

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

265

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Max CANOZ

Né à Paris le 7 juin 1890

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Elève de l'Institut Pasteur

LE DANGER RÉNAL

DES

RÉTRÉCISSEMENTS
URÉTRAUX

Président : M. FAURE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

202

265

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Max CANOZ

Né à Paris le 7 juin 1890
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Elève de l'Institut Pasteur

LE DANGER RÉNAL

DES

RÉTRÉCISSEMENTS
URÉTRAUX

Président : M. FAURE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	REITTERER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOLLETT	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GULLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIENEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

MORTS POUR LA FRANCE

A MA CHÈRE MÈRE
A MON CHER BEAU-PÈRE

*En témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur JEAN-LOUIS FAURE

Professeur de Clinique gynécologique
Chirurgien de l'hôpital Broca
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous donne une nouvelle
preuve de sa bienveillante solli-
citude en nous faisant le très
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Hommage respectueux et re-
connaissant.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur BELIN (*in memoriam*)

M. le Docteur DEMOULIN (*in memoriam*)

M. le Professeur E. SERGENT

M. le Professeur agrégé SWARTZ ED.

M. le Professeur agrégé LEGRY

M. le Docteur A. BERGÉ

M. le Docteur P. RAVAUT

M. le Professeur F. BEZANÇON

A MES MAITRES DE L'INSTITUT PASTEUR

MM. les Docteurs CALMETTE, LEGROUX
LEVADITI, DUMAS

A MON MAITRE EN UROLOGIE

M. le Professeur agrégé MAURICE CIEVASSU

Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de son brillant enseignement, de ses précieux conseils et de la bienveillance qu'il nous a marquée en nous fournissant les éléments de cette thèse.

LE DANGER RÉNAL
DES
RÉTRÉCISSEMENTS
URÉTRAUX

HISTORIQUE

Vouloir faire l'historique des rétrécissements et de leurs complications ce serait retracer à travers les âges, de la plus haute antiquité jusqu'à nos jours, les efforts qui furent tentés en vue de débrouiller les problèmes si complexes touchant au diagnostic et au traitement des affections de l'arbre urinaire.

Une telle étude ne saurait prendre place en tête d'un travail dont les buts sont à la fois plus restreints et plus modestes.

Aussi, en traits rapides, nous nous contenterons d'esquisser les différentes étapes cliniques, anatomiques et physiologiques, dont la succession devait aboutir à la création d'une science nouvelle : l'Urologie.

Dans la première moitié du xix^e siècle, l'étude des rétrécissements subissait, grâce au perfectionnement de la technique et de l'instrumentation, des progrès considérables.

Pour ne citer que quelques noms et quelques dates qui font époque dans l'histoire des rétrécissements urétraux, disons qu'en 1815 Ducamp exposa sa méthode des cautérisations des rétrécissements ; qu'en 1818 Amusat plaida la cause de l'urétrotomie interne et s'éleva contre la crainte des dangers des

sections intra-urétrales ; qu'en 1830, Guthrie préconisa devant le collège des chirurgiens de Londres l'urétrotomie externe ; qu'en 1841 Rayer, dans son *Traité des maladies du rein*, établit la corrélation entre les maladies de l'urètre et certaines complications rénales ; qu'en 1845 Maisonneuve imagina sa méthode des cathétérismes à la suite et régla en 1855 la technique de l'opération de l'urétrotomie interne à l'aide d'un urétrotome de son invention ; qu'en 1868, Civiale et Voillemier firent, dans leur traité didactique, le bilan de ces heureuses acquisitions.

Mais l'étude des rétrécissements de l'urètre, qui paraissait alors si avancée, devait cependant subir, dans la seconde moitié du XIX^e siècle, une complète rénovation.

Celle-ci fut suscitée par la découverte de Pasteur qui introduisit cette notion nouvelle du rôle des agents infectieux dans l'éclosion et le développement des processus pathologiques, notion capitale dont le retentissement devait être considérable dans tout le domaine des sciences biologiques.

Dès 1859, Pasteur, à qui déjà revenait le mérite d'avoir reconnu le micrococcus ureæ comme agent de la décomposition ammoniacale des urines, prévint la possibilité de l'infection des urines intravésicales et recommanda la plus grande prudence et la plus parfaite aseptie au cours des cathétérismes.

Peu de temps après, Guyon dut insister sur ces notions d'asepsie urinaire, alors qu'il poursuivait ses recherches sur la pathogénie des rétentions et des infections. Et dans ce domaine, son génie d'observation, joint à la rigueur de son expérimentation, apporta encore de nouvelles et précieuses contributions à l'étude des rétrécissements et de leurs complications.

En 1887, Clado découvrit et décrivit la bactérie septique de la vessie. En 1888, Albarran et Hallé établirent le rôle pathogène de la bactérie pyogène dans l'infection urinaire.

Mais bactérie septique et bactérie pyogène, qui répondaient à la définition du bacillus coli, ne tardèrent pas à être identifiées avec ce dernier, grâce aux travaux d'Achard, Renault, Krogius et Reblaub (1891).

La découverte du bacillus coli comme agent prépondérant de l'infection urinaire et plus tard la découverte des germes anaérobies par Achard, Renault, Morelle, Albarran et Cottet, vinrent jeter des lumières nouvelles dans l'histoire des maladies urinaires.

D'autre part, le développement de la science histologique, né des études d'Anatomie générale poursuivies dès l'année 1800 par Bichat, devait faciliter singulièrement le diagnostic des lésions anatomo-pathologique.

Raspail, de son côté, en 1827 pressentit justement l'importance qu'était appelée à prendre la pathologie cellulaire.

La science urologique, une des premières, sut retirer un bénéfice immense de ces notions nouvelles acquises dans le domaine de l'anatomie pathologique.

C'est ainsi qu'en 1879, Garcin put faire, dans le *Progrès médical*, l'histologie des pyélonéphrites d'origine ascendante et que l'année suivante Bazy, interne de Guyon, put décrire les lésions de glomérulonéphrite suppurée au cours des affections des voies urinaires. Mais c'est surtout Albarran qui donne en 1889, dans sa thèse demeurée célèbre, une étude complète à la fois pathogénique et anatomo-pathologique des néphrites congestives et des néphrites suppurées des urinaires.

En 1889, Guyon et Albarran entreprirent une série d'expériences d'où ils tirèrent les plus riches déductions concernant l'anatomie et la physiologie pathologique de l'arbre urinaire.

Pratiquant artificiellement chez des chiens des ligatures de la verge, ils réussirent à provoquer et à mettre en évidence les lésions vésicales, urétérales et rénales consécutives. Ils démontrèrent ainsi l'unicité du système urinaire, la solidarité de tous les organes devant les processus morbides. Le champ était dès lors ouvert à de plus larges investigations : dorénavant, le retréci devenait, dans la plus large acception du mot, un urinaire ; et derrière les lésions urétrales, il s'agissait de reconnaître les troubles de rétention, de dilatation, de congestion, d'infection propagés à tout l'appareil urinaire.

A Ambard appartient le remarquable mérite de fixer, par des lois et des formules mathématiques, cette étroite solidarité des organes de l'appareil urinaire, non seulement entre eux, mais aussi dans leurs rapports avec tous les autres appareils de l'économie.

A notre maître Chevassu revint l'honneur de faire passer ces lois d'Ambard du laboratoire à la clinique et, ce faisant, d'avoir su en tirer toutes les applications thérapeutiques rationnelles pour le plus grand bien des malades.

Sous la vigoureuse impulsion de M. Chevassu, l'année 1911 devait en effet marquer dans l'histoire de l'urologie le début d'une ère nouvelle. L'innovation consistait dans la création d'une physiopathologie rénale, applicable aux urinaires, s'appuyant à la fois sur la polyurie aqueuse expérimentale d'Albarran, sur la recherche de l'azotémie telle que la concevait Widal et sur la constante d'Ambard.

Le mérite n'était pas négligeable de persévérer

dans cette voie nouvelle, où s'était engagé notre maître : il s'en fallait de beaucoup, en effet, que les méthodes d'exploration fonctionnelle — celle de la constante en particulier — fussent agréées dès leur apparition. Bien au contraire, le scepticisme semblait régner à l'origine et l'on voyait même d'excellents cliniciens, tel que Cathelin, s'inscrire délibérément en faux contre les idées nouvelles.

Après et retentissantes furent donc les discussions que M. Chevassu dût soutenir devant les Congrès successifs d'Urologie de 1911, de 1912 et de 1913.

L'on sait, aujourd'hui, que la cause défendue par M. Chevassu est définitivement gagnée. Aussi les auteurs modernes, tels que André Weil, Leguen et Chabanier, Widai, et Pasteur-Vallery-Radot qui ont fait, en maints endroits, l'étude critique de l'azotémie et de la constante d'Ambard, sont unanimes à en reconnaître la haute valeur pronostique, diagnostique et thérapeutique.

Notre maître Chevassu, dans un article sur le dosage de l'urée sanguine et de la constante uréo-sécrétoire chez les urinaires chirurgicaux (*Presse médicale* des 8 et 15 juin 1912) nous montra tout le bénéfice que l'on doit retirer de ces examens fonctionnels tant au point de vue pronostic que des indications opératoires, et il nous indiqua comment l'on doit surtout par l'étude de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire « suivre le retentissement progressif d'une altération des voies excrétrices sur la fonction rénale ». Peu après la publication de cet article parut en 1912 la thèse de Savidan tout entière inspirée par les travaux et les documents de M. Chevassu.

Plus tard dans une série d'autres articles (*Association française d'Urologie*, oct. 1912, oct. 1913 et

1921. *Paris médical*, 1914). M. Chevassu définit exactement le rôle de l'azotémie et de la constante dans la chirurgie rénale.

Cette œuvre de vulgarisation si patiemment poursuivie ne manqua pas heureusement d'être féconde : en matière de pathologie urinaire, en effet, tous les esprits se sont ralliés aux méthodes d'exploration fonctionnelle... et maintenant les recherches de l'azotémie et de la constante d'Ambard, véritables mesures du pouvoir uréo-sécrétoire, sont devenues en chirurgie urinaire les notions indispensables et capitales : nulle intervention ne semble plus admise sans elles.

Ces recherches de l'azotémie et de la constante qui sont communes au cours de la tuberculose rénale, des pyonéphroses, des lithiases, des tumeurs rénales, des hypertrophies de la prostate, ne semblent pourtant pas avoir été faites systématiquement dans les rétrécissements urétraux ; elles nous apparaissent pourtant indispensables ; et ce sera un des buts de cette thèse d'en souligner l'importance, à nos yeux, primordiale.

EXPOSÉ DU SUJET

Dans l'étude que nous nous proposons, il nous paraît impossible d'envisager le danger rénal chez tous les rétrécis englobés dans une même catégorie.

La clinique et le bon sens, qui demeurent étroitement liés, nous imposent toute une classification des rétrécis.

Chemin faisant, nous serons à même d'apprécier les services que peut rendre une telle classification dans la détermination des lésions et l'appréciation des troubles physiologiques-

Pour donner une idée concrète de ce que nous avançons, disons tout de suite que rétrécis infectés et rétrécis aseptiques, avec ou sans rétention, se présentent sous des aspects cliniques tout différents, donnant naissance à des lésions très dissemblables et qu'il y a lieu de les étudier dans des paragraphes successifs.

Nous conformant à ces directives, nous serons à même de décrire toute une gamme de rétrécissements donnant naissance à des lésions vésicales, urétérales et rénales de gravité variée.

Dans ce travail, nous négligerons systématiquement l'étude des lésions vésicales et urétérales pour nous attacher, plus spécialement, à la pathogénie et à la symptomatologie des lésions rénales des rétrécis, et nous compléterons cette étude par celle plus importante encore du fonctionnement rénal, la seule

capable de nous révéler, sur le vivant, le degré d'insuffisance rénale de cette catégorie d'urinaires et de nous guider efficacement dans la conduite du traitement. C'est alors que nous insisterons sur la nécessité des recherches systématiques de la constante d'Ambard et de l'azotémie, qui trahissent précocement le « danger rénal » et permettent d'instituer un traitement rationnel à l'abri d'accidents graves, parfois même mortels.

Le plan de ce travail peut dès lors se résumer ainsi :

CHAPITRE PREMIER

A. — *Rétrécissement sans pyurie.*

- 1° Avec rétention complète ;
- 2° Avec rétention incomplète ;
 - α) Sans distension.
 - β) Avec distension.
- 3° Sans rétention.

B. — *Rétrécissement avec pyurie.*

- 1° Avec rétention ;
- 2° Sans rétention ;
- 3° Rétrécissement, pyurie, pyélonéphrite et pyonéphrose calculeuses.

CHAPITRE II

De l'insuffisance rénale chez les rétrécis

- a) *Pathogénie.*
- b) *Syndrome d'insuffisance rénale chez les rétrécis.*
 - α) Syndrome azotémique dans les néphrites aiguës des rétrécis urétraux.
 - β) Syndrome azotémique dans les néphrites chroniques des rétrécis urétraux.

c) *Mesure du degré d'insuffisance rénale chez les rétrécis.*

α) *Mesure des rétentions aqueuses et chlorurées.*

β) *Mesure de la rétention azotée.*

CHAPITRE III

Opposition entre les néphrites des brightiques et les néphrites des urinaires.

CHAPITRE IV

Conduite clinique et thérapeutique.

CHAPITRE V

Observations.

CHAPITRE VI

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

A. — Rétrécissement sans pyurie

Cette catégorie de rétrécissements offre à l'étude cet avantage de supprimer un des facteurs perturbateurs par excellence qui vient, lorsqu'il existe, défier toute interprétation. Ce facteur n'est autre que la présence de pus dans les urines. Eliminer cette cause d'erreur de notre jugement, c'est nous permettre d'étudier le problème du danger rénal des rétrécissements urétraux dans sa plus grande pureté.

C'est dire tout l'intérêt théorique et toute la valeur démonstrative qui se dégagent de notre premier paragraphe.

Pour la clarté du problème, nous ferons plus encore, en subdivisant cette catégorie des rétrécis apyuriques en rétrécis avec rétention complète ou incomplète et en rétrécis sans rétention ; et nous passerons en revue pour chacun d'eux les lésions et les perturbations rénales qu'ils présentent.

1° Rétrécissement sans pyurie avec rétention complète

Il s'agit de malades rétrécis souvent méconnus qui, à l'occasion d'un bon dîner, de libations trop abondantes ou à la suite d'excès génésiques, de fatigue prolongée, se trouvent dans l'impossibilité d'uriner. C'est tout au plus si ces malades se plaignaient, avant leur crise subite de rétention, de cuisson du canal

urétral ou confessaient une certaine gêne, une certaine pollakiurie diurne, beaucoup d'entre eux n'avaient même jamais accusé la moindre gêne ; et la crise de rétention est une surprise dont il faut rechercher la cause.

Dans d'autres cas, la rétention aiguë de ces rétrécis succède à une rétention incomplète ; et c'est pour des troubles d'incontinence que le malade avait déjà dû consulter.

Quoi qu'il en soit, dans la majorité des cas, l'éclosion de la rétention ne semble pas être conditionnée exclusivement par l'existence d'un rétrécissement plus ou moins serré. Ainsi, nous avons pu voir des vieillards atteindre aux degrés ultimes des rétrécissements mesurés par la bougie filiforme sans qu'à aucun moment aient éclaté chez eux des crises de rétention ; et par contre, il nous est arrivé d'examiner de jeunes malades portant des rétrécissements larges chez lesquels était apparue brusquement, sous une influence nerveuse ou congestive, une crise de rétention aiguë.

Il y a donc lieu de tenir le plus grand compte de ce facteur congestif surajouté, qui est lui-même fonction de l'alimentation, des conditions atmosphériques, de l'état de nervosité ou de fatigue du sujet.

C'est pour avoir accordé à ce facteur congestif la valeur qui lui convient que nous avons pu, dans le traitement de certains de ces rétrécis rétentionnistes, reconnaître qu'un bon bain rendait parfois plus de services à nos malades qu'un essai souvent infructueux de dilatation.

Les désordres anatomo-physiologiques que l'on constate chez les rétrécis apyuriques avec rétention complète sont comparables à ceux que Guyon et Albarran provoquaient expérimentalement sur des

chiens... avec cette différence cependant que, chez nos rétrécis, le traitement libérateur et curateur institué à temps vient parer aux accidents signalés par Guyon chez des animaux en expérience.

Néanmoins, tous les degrés de distension des voies urinaires ont été relevés par les auteurs. En 1889, Albarran donnait déjà dans sa thèse une description détaillée de la pathogénie et de l'anatomie pathologique du rein de ces urinaires. Albarran distinguait deux étapes principales : dans une première, les lésions qui restaient aseptiques, étaient caractérisées par la dilatation, la distension, la congestion, l'atrophie des canalicules urinaires avec large sclérose rénale non inflammatoire.

Dans une deuxième étape, l'apparition de l'infection donnait naissance à la néphrite congestive et à la néphrite suppurée.

De cette seconde étape, nous n'avons pas ici à nous occuper, puisque les rétrécis apyuriques dont nous faisons la description sont de ceux qui n'ont pas encore subi les assauts de l'infection.

Les lésions rénales observées consistent en phénomènes congestifs. Les reins augmentent de volume, la substance corticale est parsemée de taches ecchymotiques, alors que la substance médullaire est parcourue par des stries sanguines à disposition parallèle aux tubes de Bellini. Si la dilatation vasculaire est portée à son maximum, il peut se produire des extravasations sanguines, des hémorragies intratubulaires. De plus, par l'effet de la distension, les tubes urinaires tout entiers subissent une dilatation en même temps que leurs épithéliums sont le siège de sérieuses altérations. Mais, contrairement à ce qui était admis précédemment, MM. Chevassu et Rathery ont démontré que les prétendues desquama-

tions épithéliales correspondaient plutôt à des lésions cadavériques ou à des artifices de fixation des préparations histologiques, et que les altérations, constatées au niveau des épithéliums, consistaient en dégénérescence, en segmentation cellulaire : une partie de la cellule tombant dans la lumière du tube urinaire, l'autre partie contenant le noyau restant attenante à la basale.

« La cellule du tube contourné présente des lésions
« de cytolysse protoplasmique, elle expulse ses granulations, qui vont soit par fonte, soit par effraction dans la lumière du tube. Lorsqu'elle se trouve
« ainsi dénuée de ses granulations, son protoplasme
« se ratatine sur lui-même autour de son noyau, la cellule devient basse, aplatie, tandis que la bordure en brosse subsiste encore dans sa totalité ou en partie. Peu à peu celle-ci finit par disparaître venant se confondre dans l'intérieur du tube avec les débris cellulaires et contribuer à former le « cylindre » (Rathery).

Il est à remarquer que les lésions sont à leur maximum au niveau des tubes contournés ; elles sont, au contraire, très peu marquées au niveau des glomérules.

D'autre part, il faut noter que le tissu conjonctif ne présente aucune altération. Nous verrons qu'il en est tout autrement chez les rétrécis infectés que nous aurons à étudier plus tard.

Les altérations vasculaires et épithéliales, ci-dessus décrites, se traduisent par une perturbation considérable du fonctionnement rénal. Pendant toute la durée de la rétention, l'augmentation de pression à l'intérieur des canalicules urinaires a pour effet d'entraver la sécrétion de l'urine. En particulier, l'urée, qui n'est plus éliminée normalement, se trouve rete-

nue dans le sang ; l'azotémie fait son apparition. Pour des raisons que nous exposerons plus loin, ce n'est pas sur la quantité de l'urée de l'urine que nous établirons un diagnostic d'insuffisance rénale ; mais c'est par le calcul simultanée de l'azotémie et de la constante d'Ambard et par la recherche du mode de réaction à la polyurie aqueuse expérimentale globale qu'il nous sera permis d'aboutir à la mesure du degré de déficience des reins.

Or nous avons été à même de constater chez les rétrécis apyuriques, rétentionnistes ou non, des signes nets d'insuffisance rénale. Si les troubles digestifs, la céphalée, l'abattement, la prostration, la somnolence, l'hypothermie constituaient des symptômes cliniques cardinaux, par contre les œdèmes, l'hypertension, les hémorragies étaient des symptômes exceptionnels. Chez tous les malades observés, la constante uréo-sécrétoire atteignait des valeurs bien au-dessus de la normale. Les chiffres les plus faibles étaient voisins de $K = 0,083$ (voir observation I) les plus forts atteignaient $K = 0,219$ (voir observation II).

La recherche de la polyurie aqueuse expérimentale globale révélait chez les uns un retard dans l'élimination de l'eau : l'un de nos malades (v. obs. III), par exemple, nous fournissait les chiffres 8, 40, 181, 202. Chez d'autres, l'élimination de l'eau était franchement mauvaise, et nous obtenions les chiffres suivants pour la polyurie aqueuse expérimentale globale : 52, 26, 32, 26 (v. obs. IV).

D'une façon générale, à la phase de rétention succédait, une fois l'obstacle levé et sous l'influence du régime, une phase de polyurie. Ainsi le rein suppléait, le plus souvent, à une élimination d'urée défectueuse, c'est-à-dire à une faible concentration de l'urée dans l'urine, par une abondante sécrétion

aqueuse ; et nous considérons cette polyurie spontanée comme une réaction de bon augure.

Chez les rétrécis, présentant des signes accusés d'insuffisance rénale, toute intervention telle l'urétrotomie, voire même la simple dilatation, peut être le point de départ d'accidents graves, parfois même mortels, qui eussent sans doute été évités par une meilleure étude du fonctionnement rénal.

Nous citerons plus loin des cas où le simple sondage urétral a été suivi d'accès de fièvre urinaire, de poussées de néphrites aiguës ou suraiguës.

Le rein est-il déficient, déjà plus ou moins touché par des processus toxi-infectieux antérieurs, alors il ne peut résister à un nouvel assaut de l'infection, il ne remplit plus son rôle dépurateur et c'est l'entrée en scène, à grand fracas, des accidents toxiques et septicémiques.

Dès lors, si l'on n'y porte rapidement remède, c'est la vie même du malade qui est en danger.

On comprendra donc notre souci de toujours bien étudier le fonctionnement rénal chez les malades rétrécis justiciables de manœuvres devant porter sur l'urètre.

Et même, de façon plus générale nous devons poser en principe qu'il y a lieu d'interroger systématiquement l'état de fonctionnement rénal dans toutes les affections de l'arbre urinaire.

2° Rétrécissement sans pyurie avec rétention incomplète

α) *Sans distension.* — Il s'agit le plus souvent, dans ces cas, de rétrécis inflammatoires anciens dont les lésions s'installent progressivement et dont les troubles fonctionnels se développent insidieusement,

contrairement aux lésions et désordres de la forme précédente qui pouvaient aboutir rapidement au blocage des reins.

Chez ces malades, rétrécissement et rétention peuvent rester longtemps ignorés ; et c'est tout au plus si la pollakiurie, le retard et la lenteur de la miction — avec jet d'urine plus ou moins déformé — viennent parfois forcer l'attention du médecin.

Dans d'autres cas, du reste rares, ce sont de simples troubles digestifs qui nous permettent de dépister les lésions, à marche insidieuse, de l'appareil urinaire, lésions qu'un examen systématique permettra de préciser.

Le retentissement rénal est, dans cette forme, infiniment plus modeste et plus réduit. Néanmoins, par le simple fait de la rétention, il faut admettre que la résorption des produits toxiques et l'accumulation dans le sang de produits excrémentiels entraînent un empoisonnement progressif de l'organisme. Il faut reconnaître que les signes d'intoxication sont ici peu marqués. Mais si l'hypothermie — qui dans d'autres formes caractérise une intoxication plus sérieuse — ne se rencontre qu'exceptionnellement, par contre, l'élévation de température vient fréquemment traduire l'entrée en scène de l'infection. Mais alors même que la symptomatologie clinique reste fruste, la recherche de la constante uréo-sécrétoire et de la polyurie aqueuse expérimentale globale sont capables de mettre en évidence certaines lésions rénales insoupçonnées.

L'azotémie constatée, du reste, dans ce cas est instable et varie, semble-t-il, en fonction du degré de rétention. Vient-on à supprimer celle-ci chez nos rétrécis, l'azotémie tend alors à reprendre des valeurs voisines de la normale. Dans le cas de rétention

incomplète récente sans distension, le rein est vraisemblablement peu congestionné et le fonctionnement rénal est peu perturbé, mais dès que la stagnation se prolonge, les signes vont s'accroissant : la vessie augmente de plus en plus de volume, et bientôt les canalicules du rein et les capsules de Bowmann se laissent dilater en même temps que le tissu conjonctif s'œdématie. Ces lésions elles-mêmes évoluent et aboutissent à l'atrophie des canalicules rénaux et à la sclérose rénale non inflammatoire. Mais arrivés à ce stade d'évolution, nous empiétons sur la forme de rétention incomplète avec distension, forme dont nous allons maintenant entreprendre la description.

β) *Rétrécissement sans pyurie avec rétention incomplète et distension.* — Cette forme, dans la majorité des cas, succède à la précédente, la continuant pour ainsi dire. Le résidu vésical, qui était d'abord peu considérable, de 50 à 100 grammes, s'est élevé progressivement, atteignant, puis dépassant 350 grammes, chiffre mesurant la capacité normale de la vessie. Dès lors, le malade est menacé de distension vésicale. Celle-ci, d'ailleurs, a ses degrés : faible et sans grande gravité lorsqu'elle se traduit par une rétention de un demi-litre, la distension vésicale devient intense et parsemée de dangers quand le volume d'urine retenu s'élève à deux, trois litres et même davantage. La rétention incomplète, arrivée à ce degré, n'est alors plus bien tolérée ; et si la symptomatologie de la forme précédente se retrouve encore, c'est avec des caractères considérablement amplifiés. La pollakiurie, jointe au retard de la miction, à la lenteur de l'évacuation, peut aboutir à l'incontinence, le malade urinant par regorgement. Les troubles dyspeptiques sont parfois si marqués

qu'ils peuvent, en raison de leur acuité, égarer, dans quelques cas, le diagnostic.

Bien rarement les rétrécis, en rétention incomplète, parviennent à conserver leurs urines claires. Ces malades, en raison de la stagnation d'urine, présentent, en effet, une susceptibilité extrême à l'infection ; et chez eux le moindre cathétérisme imprudent peut déclencher toute la série des graves complications infectieuses dont les reins sont inévitablement amenés à subir et à combattre les atteintes.

Quand, à la rétention incomplète, s'ajoute la distension de la vessie et des canaux excréteurs, les risques d'intoxication et d'infection sont alors portés à leur maximum. C'est dire toute la circonspection dont il faut faire preuve quand on aborde le traitement de tels malades.

Déjà le professeur Guyon, dans ses leçons cliniques, nous donnait de sages conseils : il nous soulignait et nous mettait en garde vis-à-vis de multiples écueils :

« Les exemples ne manquent pas, nous disait-il, « d'infections très rapidement mortelles survenues à « la suite d'un cathétérisme pratiqué dans les condi- « tions les plus rassurantes mais sans les rigoureuses « précautions aseptiques, toujours indispensables en « pareil cas. »

Il y a lieu de surveiller attentivement la température de ces malades : la simple poussée fébrile ne doit pas être mise sur le compte de la rétention, qui est, elle, ordinairement apyrétique, mais doit être interprétée comme manifestation d'une complication infectieuse. La fièvre, du reste, n'apparaît pas facilement chez ces malades qui se comportent comme des intoxiqués et ont des tendances naturelles à l'hypothermie : celle-ci généralement accompagnée de

polyurie et de troubles digestifs qui complètent le tableau clinique.

Mais il ne suffit pas de surveiller la courbe thermique de ces malades : il faut avoir aussi les yeux fixés sur le fonctionnement rénal.

Nous venons de voir qu'en raison de la stagnation d'une certaine quantité d'urine d'une part, de l'obstacle urétral d'autre part, les conditions d'écoulement urinaire sont modifiées : il y a ralentissement du cours des urines, ce qui a pour effet de favoriser les résorptions toxiques au niveau des épithéliums altérés et de créer un terrain propice aux infections. Bien plus, la distension des tubes urinaires, en provoquant des compressions vasculaires, vient entraver et compromettre la circulation rénale : les reins se congestionnent. D'autre part, les variations de pression, au niveau des canalicules urinaires, bouleversent les phénomènes d'osmose, et la sécrétion de l'urine est profondément troublée. Enfin, avec les progrès de la distension, les signes d'insuffisance rénale s'accroissent de plus en plus, et l'élévation des chiffres de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire traduisent nettement cette intoxication progressive de l'organisme par la rétention de produits excrémentiels.

Nous verrons par la suite tout le bénéfice que l'on est en devoir de retirer de telles notions dans l'institution d'un traitement rationnel.

3° Rétrécissement sans pyurie et sans rétention

Si la plupart des rétrécis ne viennent consulter qu'à des périodes avancées de leur affection, pressés en quelque sorte par l'explosion d'accidents d'intoxication, d'infection ou de rétention, tels que nous

venons de les étudier, par contre il en est de moins négligents ou tout au moins de plus soucieux de leur santé qui n'attendent pas pareille extrémité pour venir réclamer du médecin spécialiste un traitement dont ils croient être justiciables. Ce sont, pour la plupart, des malades ayant subi les atteintes de l'urétrite chronique et qui souvent, très instruits et très prévenus sur les éventualités de leur affection, redoutent très justement les dangers d'un rétrécissement toujours possible.

Chez nombre d'entre eux, l'exploration révèle en effet, la présence d'un rétrécissement se développant lentement, progressivement, accompagné de tous les symptômes habituels, à savoir : modification du jet d'urines, troubles de la miction, de la copulation, de l'éjaculation... tous signes du reste communs aux rétrécis de toutes catégories.

Ici l'absence de rétention et la persistance d'urines claires nous faisaient supposer, tout d'abord, que de tels malades devaient échapper à toute distension comme à toute infection rénale et qu'en définitive leur constante uréo-sécrétoire ne devait pas être touchée.

Mais il n'en est rien : la recherche systématique de l'azotémie et de la constante d'Ambard nous révèle, en effet, dans quelques cas, un trouble sensible du fonctionnement rénal. Celui-ci doit s'expliquer sans doute par les traumatismes mictionnels, par les résorptions toxiques, les infections urétrales et péri-urétrales, tous phénomènes se produisant au niveau ou en amont du rétrécissement. L'intoxication ou l'infection de l'organisme est alors réalisée d'emblée, la répercussion rénale ne survenant que secondairement par élimination de produits toxiques, nocifs ou virulents. Epargnés par l'infection ascendante, les reins

deviennent ainsi la proie de l'infection descendante.

Ici pas plus que dans les formes précédentes, l'atteinte rénale ne se traduit par les signes qui caractérisent les néphrites des brightiques. C'est tout au plus si l'on retrouve, dans les cas que nous avons observés, une légère cryesthésie des membres inférieurs, des douleurs dans les régions lombaires, un peu de céphalée. L'œdème est un signe que nous n'avons jamais rencontré; et la mesure de la tension artérielle nous a donné le plus souvent des chiffres tout à fait normaux (v. obs. V et VI). Par contre, l'examen fonctionnel des reins met en évidence le degré souvent marqué de déficience rénale. Si le chiffre de l'azotémie reste le plus souvent supérieur à 0 gr. 40, mais inférieur à 0 gr. 50, marquant par conséquent une élévation peu accusée, par contre la constante uréo-secrétoire peut atteindre ou dépasser le chiffre de 0 gr. 138 que nous avons enregistré dans une de nos observations.

Sans doute, il y a lieu d'être prudent dans l'interprétation de ces chiffres : d'autres facteurs peuvent concomitamment à un rétrécissement, influencer le fonctionnement rénal ; aussi doit-on les étudier avec soin et ne point incriminer un rétrécissement comme seul facteur étiologique des accidents rénaux, quand toute autre cause perturbatrice, toxique ou infectieuse, n'a pas été écartée. Mais souvent, chez des sujets à passé pathologique très chargé, l'observateur se trouve bien embarrassé quand il s'agit de reconstituer la genèse de ces accidents. Dans ces cas, c'est faire preuve de sagesse et éviter, le plus souvent, maintes erreurs d'interprétation, que d'avouer son embarras et de savoir réserver, vis-à-vis de certaines lésions rénales, son diagnostic étiologique.

Toujours est-il que par les recherches de l'azotémie

et de la constante uréo-secrétoire et par l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale globale, nous arrivons à définir l'état du fonctionnement du parenchyme rénal ; et c'est là, en définitive, ce qui importe au point de vue pratique et thérapeutique.

B. — Rétrécissement avec pyurie

1° Rétrécissement avec pyurie et rétention

Le rétréci pyurique est presque toujours un rétentionniste. Ceci ne doit pas nous étonner, puisque la rétention est la cause occasionnelle la plus habituelle de l'infection des urines.

Que la rétention soit passagère ou permanente, complète ou incomplète, elle exerce sur le fonctionnement rénal le rôle pernicieux que nous avons souligné dans les paragraphes précédents. Mais, bien qu'elles trouvent encore ici leur place, nous n'avons pas l'intention de revenir à ces descriptions ; nous voulons simplement faire apparaître clairement l'aggravation qui résulte de l'infection dans les processus morbides qui affectent particulièrement le parenchyme rénal au cours des rétrécissements.

Aux lésions de congestion, d'altération épithéliale ou d'atrophie des canalicules urinaires, dues à la rétention, s'ajoutent les lésions consécutives à l'invasion microbienne.

Dans les reins ainsi touchés, ce n'est plus seulement l'élément noble épithélial qui est atteint : le tissu conjonctif participe et réagit lui aussi à l'infection.

Mais l'étude de ces lésions est déjà faite depuis longue date. Rayer en 1841, dans son *Traité des maladies du*

rein, décrivait en particulier les rapports des néphrites avec les maladies de l'urètre et donnait le premier la description anatomo-pathologique des pyélonéphriques succédant à des rétrécissements.

Dès lors les observations et les descriptions se multiplient. Citons entre autres travaux celui de Garcin en 1879 sur les pyélonéphrites d'origine ascendante, celui de Bazy en 1880 sur le diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires.

Citons aussi la thèse d'Albarran, parue en 1889, qui contient des descriptions demeurées classiques sur la pathogénie et l'anatomie pathologique des néphrites congestives et des néphrites suppurées des urinaires.

De l'examen de tous ces travaux, il résulte qu'on ne saurait décrire chez les urinaires un type unique de néphrite. Suivant la virulence des germes microbiens et suivant la résistance du terrain sur lequel ceux-ci évoluent, les types les plus divers se trouvent réalisés.

Il est classique de décrire des formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Les reins, atteints de néphrite aiguë, sont augmentés de volume, mous, violacés et parsemés de plaques ecchymotiques; les épithéliums des tubes urinaires sont altérés mais non fatalement détruits (Chevassu et Rathery). Le tissu conjonctif péritubulaire, périvascularaire et périglomérulaire est infiltré de cellules rondes. Il s'agit là d'infection rénale d'origine descendante, provoquant des lésions purement congestives, la suppuration n'ayant pas le temps de se produire.

Dans les formes de néphrites subaiguës, les lésions évoluent, au contraire, plus lentement et aboutissent à la suppuration.

Là encore, les reins sont augmentés de volume, mous et violacés. Suivant la localisation de l'infection à la substance corticale, ou à la substance médullaire, c'est à la néphrite suppurée corticale d'origine descendante, ou à la néphrite suppurée rayonnante d'origine ascendante que généralement l'on a affaire.

Ces types de néphrites sont assez connus pour que nous jugions inopportun d'en retracer, ici, le tableau anatomo-pathologique : aux descriptions classiques, nous ne saurions, d'ailleurs, rien ajouter de nouveau si ce n'est ce fait d'observation relevé par M. Chevassu que les lésions des épithéliums des canalicules urinaires ne sont pas forcément définitives; que le parenchyme rénal altéré est susceptible, dans certains cas, de régénérescence, et que, sous la réserve d'un traitement approprié, la curabilité de ces néphrites peut être envisagée de façon très sérieuse.

Pour les mêmes raisons, nous nous croyons dispensé de revenir sur les descriptions anatomo-pathologiques classiques des néphrites scléreuses chroniques si fréquemment rencontrées chez nos rétrécis pyuriques. Il est bon toutefois de souligner que, dans la forme de néphrite scléreuse chronique, le rein est le plus souvent diminué de volume; que sa surface irrégulière est parcourue de sillons plus ou moins profonds; qu'à la coupe, il présente des formations kystiques qui repoussent excentriquement le parenchyme rénal très atrophié. La sclérose envahit tout le tissu rénal, mais avec une très forte prédilection pour la substance corticale. Les tubuli contorti et les glomérules étant particulièrement touchés par le processus scléreux, on devine le relentissement fâcheux qui en résulte sur le fonctionnement rénal; et l'on saisit les raisons de l'échec de toute

thérapeutique en présence de lésions tellement invétérées.

L'étude des lésions anatomo-pathologiques devait être poussée plus loin dans ces dernières années par MM. Chevassu et Rathery.

Pratiquant des coupes sur 53 reins fixés immédiatement par des méthodes appropriés — éliminant de la sorte les altérations d'origine cadavérique — ils furent amenés aux conclusions suivantes :

« Les lésions aiguës sont caractérisées par la cytolypse protoplasmique et l'homogénéisation. Les lésions chroniques comprennent, elles aussi, deux variétés : la dilatation tubulaire avec transformation de la structure du protoplasme et l'atrophie tubulaire ».

Ces derniers auteurs accordent aussi une grande importance aux lésions d'épaississement de la membrane basale : « Cet épaississement, écrivent-ils, explique très probablement les difficultés qu'éprouvent à se faire les échanges entre le tissu interstitiel rénal et le tube contourné lui-même. »

Ces lésions, dues surtout au processus d'intoxication, ne préjugent en rien des lésions suppurées susceptibles de se greffer ultérieurement sur des reins particulièrement préparés et réceptifs.

Mais les différents types de néphrites aiguës, subaiguës et chroniques que nous venons d'envisager sont loin de se présenter toujours dans cet état de pureté ; il importe de savoir que ces diverses formes de néphrites sont susceptibles de se combiner et qu'il est commun d'observer, concomitamment, sur un même rein, des lésions de néphrites ascendante et descendante. Ainsi se trouvent réalisées ces formes bâtarde connues, depuis Rayet, sous le nom de pyélonéphrites et dont les lignes suivantes emprun-

tées à Michon donnent une parfaite description :

« A l'autopsie des anciens rétrécis on constate
« d'abord des lésions bilatérales ; les uretères des
« deux côtés sont dilatés, parfois à parois épaissies
« présentant des rétrécissements et des coudures.
« La graisse périrénale est épaissie, scléreuse,
« adhère à la capsule propre... Le rein parfois atro-
« phié est d'ordinaire augmenté de volume, de cou-
« leur foncée, marbrée, de surface irrégulière. A la
« coupe la substance rénale est diminuée d'épaisseur,
« les calices et les bassinets au contraire dilatés. Le
« parenchyme est parsemé de zones les unes gri-
« sâtres, les autres ecchymotiques ; au niveau des
« pyramides, assez bien conservées, s'aperçoivent des
« stries jaunâtres de la néphrite suppurée rayon-
« nante et dans la région corticale les abcès miliaries
« arrondis de la néphrite descendante.

« Les papilles ne forment plus leurs saillies habi-
« tuelles de cône régulier dans les calices, mais sont
« au contraire aplaties, parfois détruites et érodées.

« La muqueuse pyélique recouverte de débris
« purulents est irrégulière et enflammée.

« A l'examen microscopique on trouve associés
« plusieurs types de néphrites. Tout d'abord de la
« sclérose diffuse avec prédominance labyrintique,
« atrophie et transformation fibreuse des glomérules,
« puis un peu partout des lésions de néphrite aiguë
« à des stades divers, hémorragies interstitielles,
« dégénérescences épithéliales et diapédèse leucocy-
« taire, abcès corticaux ou centraux. »

Tel est l'aboutissant de presque toutes les lésions
rénales observées chez les rétrécis pyuriques.

La majorité des cas de néphrites recueillis dans
cette thèse reflète cette évolution et vient grossir
encore la littérature médicale déjà riche en observa-

tions de ce genre. Mais si les services hospitaliers d'urologie comptent un chiffre imposant de rétrécis porteurs de lésions rénales, nous croyons que bon nombre de malades reçus dans les services de médecine pour néphrite ressortissent de la spécialité urologique. Certains de ces malades retireraient un grand bénéfice de l'exploration systématique de leur urètre : des rétrécissements, jusque-là méconnus, pourraient être dépistés, et leur découverte, en mettant en lumière la véritable cause des altérations rénales, permettrait un traitement plus judicieux des lésions.

On conçoit que le tableau clinique soit bien différent suivant que les accidents rénaux observés chez nos rétrécis pyuriques résultent d'une brusque septicémie ou dérivent de l'infection chronique.

a) S'agit-il par exemple de *néphrite aiguë* éclatant à la suite d'une urétrotomie interne ou d'une simple dilatation, le malade présente alors une oligurie pouvant confiner à l'anurie.

Si l'on ne peut pas mettre facilement en évidence l'augmentation de volume des reins, ceci en raison de la défense musculaire fréquente, par contre la palpation réveille une douleur dans l'angle costovertébral.

Indépendamment de cette douleur provoquée, le malade peut accuser de la douleur spontanée au niveau de ses reins.

L'état général s'aggrave rapidement : le pouls est rapide, la température oscille entre 38 et 39 degrés, peut même s'élever et se maintenir à 40 degrés. Cette fièvre est accompagnée de frissons et de sueurs. Les troubles digestifs sont marqués : la langue est sèche et rôtie. Aux phases ultimes, le hoquet, le délire font leur apparition. Les urines rares, d'aspect bouil-

lon trouble et sales n'ont cependant qu'une faible concentration.

L'examen du sang révèle une azotémie souvent très élevée.

Le chiffre de la constante subit, généralement en même temps que l'azotémie, une ascension considérable.

Déjà pour une azotémie de 0 gr. 27, la constante uréo sécrétoire atteignait 0,110 dans l'observation IX.

Et dans l'observation X, l'azotémie était de 0 gr. 44 pour une constante uréo-sécrétoire égale à 0,140.

Dans l'observation XVII une azotémie de 0 gr. 91 correspondait à une constante de 0,210 et à une polyurie aqueuse expérimentale globale s'exprimant par les chiffres 26, 26, 38, 42.

Enfin, citons l'observation XIV dans laquelle à une azotémie de 3 gr. 72 correspondait une constante de 0,641 et une polyuricaqueuse expérimentale globale de 20, 25, 30, 26.

β) Le tableau clinique est différent, avons-nous dit, quand il s'agit de lésions de *néphrite chronique* s'installant insidieusement, ou succédant encore à une poussée de *néphrite aiguë*.

Dans ces cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, les plus communément observés, la *néphrite* se révèle par des modifications qualitatives et quantitatives des urines, par de la pollakiurie surtout nocturne, par une augmentation de volume du rein et par des troubles digestifs.

L'épreuve des trois verres fournit des urines troubles, jaunes pâles dans les trois verres, et ces urines que l'on a bien soin d'examiner à l'état frais ne s'éclaircissent ni par le chauffage, ni par l'addition d'acide acétique. Une goutte de ces urines portée sous

l'objectif du microscope révèle la présence de nombreux polynucléaires, éléments cytologiques qui constituent la signature constante et irréfutable de la pyurie. Dans le bocal, les urines émises peuvent atteindre le volume considérable de 3, 4 et même 5 litres par vingt-quatre heures. Ces urines pâles, abondantes et troubles donnent, par sédimentation, un important dépôt purulent, le liquide surnageant n'ayant aucune tendance à s'éclaircir par le repos. Si l'on s'en tenait à la notion qualitative, la recherche de l'albumine serait dénuée de valeur — toute urine purulente contenant de l'albumine — mais si, à cette notion de qualité on joint celle de la quantité, alors l'on peut dire que « toute néphrite qui se traduit plusieurs jours de suite par une albuminurie de plus de 1 gr. 50 n'est « pas une néphrite chirurgicale » (Albarran).

Ce n'est pas sans intention que nous venons d'insister sur l'aspect macroscopique et microscopique des urines : sur la simple constatation d'une pyurie totale et avant même toute exploration, nous voyons en effet, qu'il est possible de pressentir l'infection rénale.

La palpation lombaire, révélant un rein augmenté de volume et parfois douloureux, viendra confirmer de telles présomptions. De plus, il n'est pas rare qu'en dehors de toute douleur provoquée, le malade accuse une douleur spontanée, parfois si intense qu'elle donne le change avec la douleur de la colique néphrétique.

Malgré la suppuration rénale, la maladie peut évoluer sans grande ascension thermique. Les fortes et brusques élévations de température que l'on serait à même de constater dans certains cas, marqueraient plutôt l'éclosion d'une poussée aiguë au cours d'une infection chronique, ou traduiraient encore une ré-

tention d'urine au niveau du bassinot au cours d'une hydropyonephrose.

Cette absence habituelle de réaction thermique est due soit à la faible virulence des microbes, soit à l'état de déchéance, de cachexie ou d'intoxication d'un organisme qui ne sait plus résister à l'infection pas plus qu'il n'est capable de lutter contre son extension, une fois celle-ci déclarée.

Les troubles digestifs consistent en inappétence, en dysphagie et parfois en vomissements. La langue est blanche dans les cas légers, elle est rouge et sèche dans les cas plus sévères... « Cette rougeur, écrit « Guyon, peut être localisée à la pointe, aux bords ; « elle s'étend le plus souvent à toute la langue. C'est « une langue de scarlatine fraîchement dépouillée. La « rougeur se combine fréquemment avec l'enduit de « la langue. Vous observerez un assez grand nombre « de malades dont la langue est couverte d'enduit « dans toute son étendue, excepté à la pointe. La « combinaison de la rougeur de la langue à sa pointe « ou à ses bords et des enduits qui la recouvrent « constituent un état particulier, la langue urinaire. »

A un degré plus avancé, le malade se cachectise : son teint jaunit, sa peau devient sèche, ses forces l'abandonnent, puis il tombe bientôt dans un état de somnolence ou de semi coma, tous signes annonciateurs de l'urémie. Mais c'est là le terme ultime de la maladie ; empressons-nous de dire que le traitement vient heureusement faire obstacle aux progrès de l'infection et que, dans la majorité des cas, nous arrivons à enrayer les accidents d'urémie chez nos rétrécis. L'examen fonctionnel du rein nous permet d'ailleurs, de nous faire une idée sur l'importance des lésions et même d'en suivre par la suite l'évolution progressive ou rétrograde. Le plus souvent,

lorsque les malades se présentent à nous, on constate une azotémie élevée, une constante uréo-sécrétoire également très au-dessus de la normale, et dans la majorité des cas, une réaction assez médiocre à l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale globale. Ainsi, grâce à ces procédés d'exploration fonctionnelle, est mis en évidence, de façon en quelque sorte mathématique, le degré d'insuffisance rénale.

Par la suite, et principalement sous l'influence du traitement, les chiffres qui mesurent cette insuffisance sont susceptibles de variation. La mise en place d'une sonde à demeure, la dilatation, une urétrotomie, une cystostomie sont autant de procédés opératoires capables de faire baisser à la fois l'azotémie et la constante d'Ambard.

S'il est vain de prétendre pouvoir rétablir toujours le rein dans son fonctionnement normal, alors que celui-ci est déjà profondément touché par les lésions de néphrite chronique, tout au moins est-il légitime d'espérer que le traitement, dans bien des cas — en arrêtant les progrès de l'infection et en rendant aux épithéliums sécréteurs leur possibilité de vie — permettra une régénérescence anatomophysiologique du parenchyme rénal.

M. Chevassu récemment dans sa conférence du 15 mars 1923 sur les urémies curables nous démontrait cette capacité pour le rein de se régénérer et nous faisait espérer un avenir encore meilleur quand aux pratiques de la spécialité urologique viendront s'adjoindre les ressources de la sérothérapie.

Les chiffres que nous avons consignés dans un grand nombre de nos observations témoignent de la possibilité, par un traitement judicieux, d'abaisser l'azotémie et parallèlement la constante uréo-sécrétoire. Nos observations confirment aussi cette opi-

nion de notre Maître Chevassu, à savoir qu'il existe des azotémies sur lesquelles nous pouvons parfaitement agir, en un mot des azotémies élevées susceptibles d'amélioration et de curabilité.

Chez un de nos malades (observation IX), arrivé à l'hôpital en rétention aiguë avec phénomènes d'angoisse, d'agitation et délire urémique, on pratique d'urgence une cystostomie. Sous cette influence bienfaisante, les phénomènes toxiques disparaissent et l'azotémie qui le jour de l'opération (5 mai 1922) s'élevait à 1 gr. 10 n'était plus que de 0 gr. 27 à la date du 10 juin 1922.

Chez un autre malade (observation X) avant toute intervention, le 19 novembre 1919, l'azotémie était de 0 gr. 44 et $K = 0,140$ après urétrotomie et dilatation ; le 25 mars 1920 : $Az = 0,32$ et $K = 0,102$.

L'observation XI nous montre la chute de l'azotémie de 0 gr. 85 (23 novembre 1920) à 0 gr. 72 (le 3 janvier 1921) et à 0 gr. 50 (le 19 janvier 1921) sous l'influence de la soude à demeure.

Pareillement, chez un de nos malades (observation XIV), l'azotémie est passée de 3 gr. 75 à 0 gr. 77 et K de 0,641 à 0,182.

Dans d'autres cas cependant (observation XVII), l'amélioration obtenue momentanément n'a pu être maintenue : les lésions continuent à évoluer en dépit des traitements habituels (sonde à demeure, urétrotomies, dilatation...).

C'est ainsi que dans l'observation XVII on voit :

Le 6 juin 1922 : $Az = 0$ gr. 91 avec $K = 0,210$.

Le 23 juin 1922 : $Az = 0$ gr. 77 avec $K = 0,172$.

Le 24 juillet 1922 : $Az = 0$ gr. 86 avec $K = 0,203$.

Chez ce dernier malade profondément et très anciennement infecté, ayant présenté de nombreuses crises de fièvre urinaire, l'urétrotomie

interne, la dilatation ne parviennent plus à écarter le danger rénal.

En raison de la bilatéralité des lésions, on ne peut pas toujours songer à pratiquer la néphrectomie ; la situation apparaît dès lors fâcheuse pour le malade, et l'on comprend que l'on fasse alors appel, dans des cas semblables, à tous les essais possibles de sérothérapie.

Les reins de ces malades, avons-nous dit, réagissent parfois médiocrement à l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale globale.

L'observation XXIV, malade soumis au régime déchloruré nous donne comme résultats de l'exploration fonctionnelle les chiffres suivants :

Le 9 septembre 1922 : Az = 0 gr. 56.

Le 20 octobre 1922 : Az = 0 gr. 33 ; K = 0, 110.
Polyurie expérimentale : 22, 12, 12, 94.

Le 5 décembre 1922 : Az = 0 gr. 27 ; K = 0, 109.
Polyurie expérimentale : 26, 12, 135, 214.

Dans l'observation X, nous voyons au contraire que le régime normal a été maintenu ; voilà les chiffres que nous relevons :

Le 19 novembre 1919 : Az = 0 gr. 44 ; K = 0, 140.
Polyurie expérimentale : 58, 47, 106, 146.

Le 26 mars 1920 : Az = 0 gr. 32 ; K = 0, 102 ;
Polyurie expérimentale : 16, 123, 40, 314.

Nous voyons que, dans l'interprétation du relèvement du fonctionnement rénal, nous ne pouvons pas ne pas tenir compte de l'influence du régime. C'est ainsi qu'il est avéré, qu'au cours des néphrites, le régime déchloruré en facilitant l'élimination de l'eau et des chlorures, favorise indirectement l'élimination d'autres principes tels que l'urée. Certes, l'influence du traitement médical peut être grande, mais cette constatation n'est pas pour affaiblir notre

conviction que les traitements locaux, chirurgicaux de la spécialité urinaire, tels que l'urétrotomie, la cystostomie, la mise en place d'une soude à demeure sont les seuls capables de conduire à l'amélioration rapide, voire même à la guérison.

L'intérêt des malades exige toutefois que l'on mette en œuvre tous les moyens thérapeutiques ; c'est pourquoi nous continuons à leur prescrire un régime approprié lacto-végétarien ou déchloruré et à les soumettre à l'action médicamenteuse des antiseptiques urinaires tels que l'uroformine, l'urisanine ; ceci, tout en traitant concomitamment, par les procédés de la spécialité urinaire, les rétrécissements, causes efficientes de maintes complications rénales.

2° Rétrécissement avec pyurie sans rétention

Si la plupart des rétrécis pyuriques sont rétentionnistes, il est cependant des rétrécis pyuriques chez lesquels jamais aucune rétention n'a pu être constatée. Les complications rénales n'en éclatent pas moins, soit que l'infection — à la faveur, par exemple, d'un ralentissement dans le cours régulièrement protecteur des urines — se fasse de proche en proche de l'urètre vers la vessie, l'uretère, le bassin pour aboutir au rein ; soit encore que l'infection au lieu de se propager ainsi par voie ascendante, se transmette au contraire par voie sanguine et finisse par réaliser la néphrite descendante qui paraît bien être le type le plus fréquemment observé dans les cas de rétrécissements sans rétention ni distension.

Albarran, dans sa thèse de 1889, a bien mis en évidence cette possibilité d'infection sanguine, puis rénale à point de départ urétral. Le sang, chargé de microbes, contamine directement le parenchyme

rénal avec lequel il est mis intimement en contact ; et ici pas plus la pyurie que la rétention n'ont à intervenir dans la pathogénie de ces néphrites descendantes.

Toutefois, il n'en est pas moins vrai qu'ici encore, dans cette catégorie de rétrécis pyuriques sans rétention, les formes de néphrites les plus diverses peuvent être observées. Celles-ci d'ailleurs, suivant les cas, se présentent soit à l'état de pureté comme dans la néphrite suraiguë congestive ou la néphrite suppurée corticale, toutes deux d'origine descendante, soit encore, ce qui est le plus fréquent, à l'état d'association, réalisant alors la pyélonéphrite banale des urinaires... « dans laquelle, écrit Marion, le processus « de dilatation et d'infection chronique aboutissent « à la sclérose préparant le terrain à une infection « aiguë se faisant en même temps par voies ascendante et descendante. »

Tous ces types anatomiques de néphrites ont déjà été étudiés dans les pages précédentes ; aussi croyons-nous qu'il n'est pas utile d'y revenir.

La forme aiguë est celle qui se rencontre le plus rarement. Dans un cas rapporté par Albarran, il s'agissait d'un malade emporté brutalement douze heures après urétrotomie interne, succombant à une néphrite suraiguë. Celle-ci n'avait été caractérisée à l'autopsie que par des dilatations vasculaires et par des hémorragies de la substance corticale.

Nous rapportons nous-même ici une observation de M. Chevassu (voir obs. VIII) : il s'agit d'un cas de septicémie avec localisation rénale, à point de départ urétral, succédant à une séance de dilatation. Chez ce malade, la mort, imputable à la néphrite aiguë, survint en quelques jours.

En ce qui a trait à la symptomatologie, remarquons cependant que les malades atteints de néphrite congestive présentent, indépendamment des signes habituels que nous avons décrits, une tendance particulière à faire des hématuries. Celles-ci doivent être mises sur le compte des lésions rénales, caractérisées par une intense dilatation vasculaire et la production d'hémorragies interstitielles et canaliculaires.

Mais il faut savoir que les hématuries totales observées chez ces rétrécis pyuriques peuvent reconnaître une autre origine et que c'est bien souvent la présence d'un calcul, localisé dans les voies urinaires supérieures, qu'il faut incriminer comme facteur étiologique des accidents hémorragiques. En tous cas, dans l'interprétation de ces hématuries, il n'est nullement besoin de faire intervenir le facteur « hypertension artérielle ».

Le malade de l'observation XXVII, dont la tension artérielle est mesurée au Pachon par les chiffres Mx : 12 et Mn : 8, et cet autre malade de l'observation XXXIII, dont la tension prise au Vaquez donnait Mx : 11 1/2 et Mn : 6 1/2, confirment cette affirmation : malgré leur tension artérielle basse, ces deux malades, en effet, présentaient une tendance toute-spéciale à faire des hématuries.

Les explorations fonctionnelles, pratiquées systématiquement chez tous ces rétrécis pyuriques, trahissent de façon presque constante l'atteinte du parenchyme rénal ; celle-ci, ainsi dépistée plus tôt, aura d'autant plus de chance d'être traitée avec succès que l'exploration fonctionnelle aurait été pratiquée de façon plus précoce.

Les chiffres destinés à mesurer la valeur du fonctionnement rénal révèlent ces troubles de l'élimination sécrétoire des reins.

Dans l'observation VIII, l'azotémie atteint le chiffre considérable de 1 gr. 82.

Dans le cas de l'observation XXVII, à une azotémie de 0 gr. 39 correspond une constante d'Ambard de 0,130 S. P.

Dans l'observation XXVIII, à une azotémie de 0 gr. 48 correspond une constante de 0,175 S. P.

Nos autres observations nous donnent des nombres comparables. La constante uréo-sécrétoire dans tous les cas peut paraître bien élevée ; mais cette particularité s'explique par ce fait que les lésions rénales chez nos rétrécis sont presque constamment bilatérales. Encore une fois, nous touchons ici à ce caractère de gravité qui est donné par la bilatéralité des lésions et comprenons à nouveau toute l'importance d'une intervention précoce.

3° Rétrécissement, pyurie, pyélonéphrite et pyonéphrose calculeuses

La fréquence de l'infection et de la suppuration pyélorénale des rétrécis, explique chez eux la facilité d'apparition des accidents lithiasiques.

La lithiase phosphatique, tout particulièrement, trouve chez les rétrécis pyuriques un terrain remarquablement propice à son éclosion et à son développement. En effet, si l'inflammation a pour résultat d'alcaliniser le milieu et de permettre, *in situ*, la précipitation des phosphates, la présence de débris organiques au sein des urines pyuriques agit de son côté comme centre et noyau de cristallisation et favorise la formation de calculs phosphatiques.

Nous pouvons donc dire, avec M. Chevassu, que tout vieux rétréci pyurique présente les plus grandes

prédispositions à la lithiase rénale et qu'il est particulièrement menacé de pyélonéphrite et de pyonéphrose calculeuses.

De telles complications achèvent de compromettre un fonctionnement rénal déjà déficient.

Tout concourt, du reste, à précipiter cette déchéance du parenchyme rénal: le calcul, né à la faveur de la pyurie, est à son tour une cause de persistance de l'infection et d'obstacle au cours des urines, il est responsable des distensions, des dilations et des rétentions septiques. Bien plus, au degré extrême, le rein n'est plus constitué que par des cavités représentant les calices et les canalicules dilatés et aussi quelques foyers de suppuration. Le parenchyme rénal, repoussé excentriquement, n'est plus, en définitive, qu'une lame fibreuse dénuée de toute aptitude sécrétoire.

En présence de lésions qui tendent ainsi à anéantir l'un des reins, on interroge, il va sans dire, avec angoisse, l'état du rein opposé.

Mais l'on s'aperçoit que les constatations, que l'on peut faire en pareils cas, ne sont pas de nature à nous rassurer.

Jetons les yeux sur les observations XXXII et XXXIII relatives à deux malades dont la suppuration rénale a motivé l'intervention chirurgicale.

Chez eux, l'étude du fonctionnement rénal laisse supposer, puis démontre le mauvais état du rein opposé.

Dans l'observation XXXII, à la date du 15 février 1913 (c'est-à-dire avant la pyélotomie pratiquée en mai 1919) l'azotémie était de 1 gr. 41, la constante uréo-sécrétoire de 0,260 et la polyurie aqueuse expérimentale globale 25-50-80-25; et le 3 février 1920

l'azotémie était de 0 gr. 67, la constante 0,222 et la polyurie expérimentale 34-50-62-46.

Dans l'observation XXXIII, on lit les chiffres suivants : le 21 juin 1922 : azotémie : 0 gr. 38 ; K : 0,100 et K' : 0,120 S. P., polyurie expérimentale : 8-16-48-114.

Le 28 juin 1922 : néphrectomie gauche, secondaire à une néphrotomie, pour pyonéphrose calculeuse.

Le 9 décembre 1922 : azotémie : 0 gr. 42 ; K : 0,137 et K' : 0,137 S. P. ; polyurie expérimentale 25-30-62-64.

Ces chiffres, recueillis sur des patients non encore parvenus au stade ultime de leur maladie, indiquent cependant un état très précaire du fonctionnement rénal.

C'est que l'hypertrophie compensatrice du rein opposé au rein malade sur laquelle on fonde, en chirurgie urinaire, toutes ses espérances, n'a ici que de faibles tendances à se développer sur un rein qui pour n'être pas aussi touché que son congénère, n'en est pas moins frappé de lésions de néphrite, voire même de lithiase.

« Le professeur F. Leguen écrit qu' « on peut, en « effet, poser en principe que la lithiase rénale n'est « jamais une affection unilatérale, c'est simplement « une question de degré, d'un côté nous avons un « rein calculeux, mais de l'autre nous avons un rein « néphritique, lithiasique, en puissance de calcul. Et « ce rein quand on l'examine au microscope présente « toujours des lésions parcellaires de néphrite ; il y a « des zones de sclérose qui empêchent le développe- « ment de l'hypertrophie compensatrice...C'est de la « proportion entre les zones hypertrophiées et les « zones de sclérose que dépendra la valeur fonctionnelle du rein. »

Maintenant que nous avons décrit, dans un pre-

mier chapitre, les différents types de néphrites qui viennent compliquer les rétrécissements urétraux, passons dans un deuxième chapitre à l'étude plus générale du syndrome de l'insuffisance rénale chez les rétrécis.

CHAPITRE II

DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHEZ LES RÉTRÉCIS

a) Pathogénie

Que l'atteinte rénale se fasse par infection ascendante ou descendante, les résultats cliniques sont très comparables. Dans les deux cas, les reins se laissent d'autant plus facilement infecter qu'ils ont préalablement subi l'influence de l'intoxication ou qu'ils ont été précédemment frappés d'insuffisance fonctionnelle. C'est ainsi qu'en cas de fièvre urinaire et d'envahissement septique du sang, un rein déjà amoindri dans son fonctionnement physiologique a toutes les chances de se laisser infecter et de propager à son tour l'infection par la voie descendante.

L'intoxication trace donc, dans bien des cas, le chemin à l'infection.

Voyons donc tout d'abord le mécanisme de cette intoxication dont nous trouvons maints exemples chez nos rétrécis.

Nous avons vu que tout obstacle au cours des urines provoque une distension rapidement suivie d'une congestion dynamique dont le principal résultat est une diminution de la sécrétion rénale. Bien plus, les variations de pression au niveau des canalicules urinaires entraînent des perturbations profondes dans les phénomènes d'osmose. Il s'ensuit la

réten tion des produits excré mentiels dont certains se montrent toxiques ou osmonocifs pour le rein.

Le professeur Legueu, dans sa leçon d'ouverture du 13 novembre 1912, s'exprime du reste ainsi :

« Tout obstacle mécanique localisé ne peut s'accroître sans gêner en amont l'excrétion de l'urine. Le trouble sera progressif dans la suite des années ; il forcera certainement un jour la tension de l'uretère à s'élever et ce jour-là le rein sera ébranlé dans sa force d'élimination, car il ne peut subir un excès de tension sans perdre de sa valeur... La puissance éliminatrice du rein ébranlée, c'est la concentration maxima qui s'abaisse, c'est la polyurie uréique qui diminue, c'est l'élimination de l'eau, des chlorures qui est modifiée, c'est l'urée qui croît dans le sang et la constante qui s'élève. Pour une même maladie l'affaiblissement de la fonction est progressif et proportionnel aux altérations et à l'envahissement du parenchyme jusqu'à ce qu'enfin la valeur physiologique de ce rein soit annihilée définitivement par la sclérose ou la distension de son tissu et l'atrophie de ses glomérules. »

Il faut savoir aussi que toute atteinte de l'un des reins met en liberté des néphrotoxines susceptibles de provoquer les altérations du rein opposé. Point n'est besoin de faire intervenir des actions réflexes : depuis les expériences de Rathery, l'on sait, en effet, que les néphrotoxines parties du rein malade sont capables d'aller léser le parenchyme du rein sain.

Mais le rôle néfaste joué par le rétrécissement, en tant qu'obstacle à l'évacuation des urines, ne se borne pas à une action de distension mécanique ; c'est ainsi que le ralentissement du cours des urines peut avoir pour effet de favoriser les résorptions toxiques au niveau des épithéliums altérés. Les toxi-

nes, entraînées par le torrent circulatoire, lymphatique ou sanguin, ne tardent pas à être déversées dans les reins qui doivent en assurer l'excrétion. Ce passage de toxines à travers le rein a pour conséquence inéluctable des altérations du parenchyme de cet organe.

Soumis ainsi, du fait de la toxicité des produits qui le traversent, à de multiples actions destructives, le rein, incapable de pourvoir à ses fonctions éliminatrices essentielles, voit son insuffisance — sans cesse plus marquée et plus redoutable — se traduire par l'accumulation dans le sang et dans les tissus de tous les produits excrémentiels, provoquant, de ce fait, une intoxication progressive de l'organisme dont le terme ultime est l'urémie.

Après ce que nous venons de dire sur le rôle de l'intoxication dans la pathogénie des néphrites des rétrécis, il semble qu'il soit superflu de chercher de nouvelles causes provocatrices de l'insuffisance rénale. Et pourtant, l'infection est un facteur important dans la genèse des accidents rénaux ; nous ne saurions de ce fait nous dispenser d'en étudier les modes d'invasion et de progression.

Non content d'avoir souligné les répercussions toxiques éloignées d'une lésion locale, nous allons donc envisager les propagations septiques à distance et suivre en quelque sorte les étapes d'une infection qui, primitivement urétrale, finit par s'étendre à tout l'arbre urinaire.

Voyons d'abord quelles sont les voies empruntées par l'infection pour parvenir aux reins.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'infection peut se propager par voie ascendante et monter, en traînée de poudre, vers la vessie, l'uretère, le bassin et le rein. Les lésions qui en résultent

pour le rein sont celles de la néphrite scléreuse ou celles de la néphrite suppurée, toutes affections qui aboutissent, à plus ou moins brève échéance, à la suppression fonctionnelle, partielle ou totale, de l'émonctoire rénal.

La néphrite scléreuse accompagne les infections peu virulentes : il se produit tout d'abord une altération de l'épithélium des tubes urinifères, puis intervient la prolifération du tissu interstitiel et la formation du tissu de sclérose.

Au contraire, les néphrites suppurées correspondent à des infections d'une virulence plus marquée, qui aboutissent à la formation d'abcès sous forme de traînées grisâtres dont l'aspect radié a valu à ces néphrites la dénomination de néphrites rayonnantes.

Les facteurs qui favorisent ces infections par voie ascendante sont : le ralentissement du cours des urines, la rétention et la distension de tout l'appareil urinaire.

Guyon souligne en ces termes l'importance des rétentions vésicales :

« Une vessie infectée, mise en état de rétention,
« transmettra presque fatalement son infection aux
« uretères et aux reins. Il n'est pas de conditions plus
« menaçantes pour l'appareil urinaire supérieur que
« celles que réalisent les rétentions vésicales septi-
« ques. »

Mais il est une autre voie d'infection pour le rein bien mise en évidence par Albarran dans sa thèse de 1889. Les travaux et les expériences de cet auteur nous apprennent que l'infection, au lieu de se propager par voie ascendante, peut, en effet, emprunter le courant lymphatico-sanguin comme agent propagateur et vecteur des microbes. C'est au niveau des lésions urétrales ou vésicales que se produisent les

résorptions septiques ; et les microbes emportés par le courant sanguin viennent inoculer secondairement le rein.

Il se produit, en somme, au cours d'une infection devenue générale, des foyers métastatiques, situés électivement au niveau des glomérules de Malpighi, mais pouvant atteindre aussi les pyramides. Il s'ensuit le développement d'innombrables abcès miliaires corticaux et, très accessoirement, la formation de quelques rares abcès dans la région des pyramides.

L'infection descendante se développe avec d'autant plus de facilité que maintes circonstances en favorisent l'éclosion. Parmi celles-ci, mentionnons l'existence des rétentions, des distensions, la présence possible d'un calcul ou encore le développement préalable soit d'une néphrite toxique, soit d'une néphrite infectieuse ascendante.

Ces multiples complications constituent autant d'obstacles à la dépuration urinaire ; et le ralentissement du cours des urines, qui en est la principale et plus évidente manifestation, a pour conséquence directe la fixation sur les reins des microbes qui normalement auraient été éliminés par le filtre rénal. Ainsi l'infection se trouve réalisée et n'a, dès lors, que trop de tendance à se généraliser.

On conçoit que les deux modes d'infection, ascendante et descendante, puissent coexister sur un même rein et donner naissance à des lésions mixtes aboutissant à ces formes suppurées diffuses étudiées en pathologie urinaire sous le nom de pyélonéphrite.

Dans les cas les plus favorables, la suppuration reste partielle, les lésions peuvent même s'amender, évoluer vers la sclérose avec atrophie des systèmes glomérulo-tubulaires, véritable processus de cicatrisation et de guérison. Enfin, l'hypertrophie compen-

satrice aidant, le rein peut recouvrer, en tout ou en partie, le libre jeu de son fonctionnement physiologique.

Au contraire, dans le cas d'extension et de généralisation du processus infectieux, l'hypertrophie compensatrice est réduite à néant, faute d'un substratum anatomique sain, capable de fournir les éléments d'une régénérescence. C'est dans ces cas que l'on peut répéter la phrase de notre maître Chevassu :

« Dans les lésions rénales, la généralisation fait « l'incurabilité. »

Il n'y a pas lieu, à notre point de vue tout spécial, il est vrai, de distinguer dans notre étude les rétrécissements traumatiques des rétrécissements inflammatoires. Cette division, à coup sûr, très utile pour étudier et classer les lésions anatomo-pathologiques, expliquer certains faits de pathogénie n'en demeure pas moins d'une rigueur trop exclusive. Nous savons, en effet, que tout urètre rétréci et enflammé présente la plus grande fragilité devant le moindre traumatisme et que, d'autre part, l'urètre rétréci par le traumatisme est la proie facile des saprophytes ou agents pathogènes, hôtes habituels ou accidentels de l'urètre.

Inflammation et traumatisme, loin de s'exclure, semblent se rechercher et se compléter l'un l'autre, et c'est de cette néfaste association que dériveraient les pires complications. Celles-ci sont donc la résultante des effets nocifs ; et il est parfois bien difficile de déterminer la part de chacun d'eux. Ainsi certaines complications qui apparaissent comme consécutives à l'évolution inflammatoire du rétrécissement relèvent au contraire des traumatismes insidieux, et inversement.

Ceci n'est pas pour nier, bien entendu, le carac-

tière rebelle des rétrécissements traumatiques dont on sait l'évolution particulièrement rapide et le fâcheux retentissement sur le rein. Nous nous plaçons à reconnaître, au contraire, la gravité de ces rétrécissements traumatiques et la nécessité d'intervenir précocement et radicalement dans le but de parer au plus tôt aux accidents vésicaux et rénaux si prompts à se manifester.

b) Syndrome d'insuffisance rénale chez les rétrécis

Quelle que soit la pathogénie des lésions, voyons comment se traduit l'insuffisance rénale chez nos rétrécis.

Est-il possible de dégager un syndrome qui nous permette, par exemple, de rattacher les néphrites des rétrécis à un des types connus : azotémique ou chlorurémique ?

Bien que les lois d'excrétion soient identiques pour toutes les substances solides, et que, par exemple, les variations de la constante d'excrétion chlorurée soient parallèles à celles de la constante d'excrétion uréique, ainsi que l'ont bien établi Ambard, André Weill, Chabanier et Onell, nous savons qu'il est un facteur, le seuil d'excrétion, obéissant le plus souvent à des influences extra-rénales, qui a pour effet d'engendrer ces néphrites à rétentions dissociées, sur lesquelles le professeur Widal fonde sa classification physiologique en néphrites chlorurémiques et néphrites azotémiques.

Y a-t-il lieu d'établir cette distinction et de conserver cette division en ce qui concerne les néphrites des rétrécis ?

Cela ne paraît pas douteux, car chez ces malades nous avons pu dans presque tous les cas constater l'existence de ces rétentions dissociées.

Et nous fondant sur ce mécanisme des rétentions dissociées, nous sommes même tentés d'adopter la classification de MM. Ambard et André Weill qui répartissent les néphrites en deux catégories : les néphrites avec altération du pouvoir sécrétoire et les néphrites avec altération du seuil.

Or les néphrites constatées chez nos rétrécis ressortissent presque toutes de la première catégorie ; c'est dire que le type azotémique est le plus couramment observé, presque à l'exclusion du type chlorurémique hydropigène.

C'est un fait qu'il faut noter également, en passant, que l'hypertension, l'albuminurie et les œdèmes qui accompagnent si communément les néphrites chroniques sont des signes qui font le plus souvent défaut au cours des néphrites constatées chez nos rétrécis. L'absence des œdèmes découle de la faible tendance aux rétentions chlorurées qui, on le sait, en vertu de la solidarité des lois de l'équilibre osmotique régissant les déplacements de l'eau et des chlorures, ne manqueraient pas d'avoir pour corollaire des rétentions hydriques.

Dans toutes les observations que nous rapportons ici, le lecteur pourra noter cette remarquable absence des œdèmes ; et il devra mentalement aboutir à cette conclusion que ces malades rétrécis néphritiques se présentent, en général, comme des azotémiques secs.

Si, toutefois, dans certains cas, les troubles de l'élimination hydrochlorurée aboutissent à des rétention d'eau, celles-ci sont toujours discrètes et demandent pour être décelées l'emploi raisonné de la balance.

Mais chez nos malades, les rétentions chlorurées paraissent négligeables en regard des rétentions uréiques ; et il faut poser ce principe que dans les néphrites des rétrécis urétraux le syndrome azotémique domine généralement tout le tableau clinique.

Ce fait d'observation étant bien établi, envisageons maintenant les différentes modalités sous lesquelles se présente ce syndrome dans les formes de néphrite aiguë et chronique dont nous avons déjà, dans le chapitre précédent, tracé les caractères anatomo-pathologiques.

Disons tout d'abord que, dans toutes ces formes de néphrites, le syndrome azotémique se traduit par l'élévation de l'urée du sang, une diminution du pouvoir concentrateur du rein avec chute de la concentration maxima, élévation de la constante uréosécrétoire et mauvaise élimination provoquée.

*α) Syndrome azotémique dans les néphrites
aiguës des rétrécis urétraux*

Dans les néphrites aiguës des rétrécis, on assiste à des accidents assez comparables à ceux relevés au cours des néphrites toxiques, consécutives à certaines intoxications médicales aiguës. Le plus souvent, l'oligurie est très accusée et peut aller jusqu'à l'anurie mortelle : il se constitue alors comme un véritable blocage des reins.

Communément on constate une diminution brutale et d'emblée très prononcée du pouvoir concentrateur des reins ; il se produit une rétention brusque de tous les produits d'excrétion.

L'urée, substance sans seuil, dépourvue de tout pouvoir hydropigène et représentant la majeure partie des déchets azotés, est tout indiquée pour servir de

test et de mesure à l'altération du pouvoir sécrétoire des reins. Etudions donc les quantités d'urée qui passent à travers le filtre rénal.

Nous voyons que les reins atteints de néphrite aiguë se mettent subitement à fonctionner à leur concentration uréique maxima, celle-ci se trouvant, du reste, très fortement abaissée.

En raison de l'oligurie, on ne saurait accorder aucune valeur à la constante uréo-sécrétoire ; aussi la recherche de la concentration maxima est ici seule capable de renseigner, d'ailleurs de manière fort exacte, sur la valeur fonctionnelle du parenchyme rénal.

Quant à l'azotémie, aggravée du fait de l'oligurie, parfois même de l'anurie, elle se montre très élevée, pouvant atteindre plusieurs grammes ; mais elle est capable aussi de reprendre des valeurs voisines de la normale quand la diurèse aqueuse se trouve rétablie.

β) *Syndrome azotémique dans les néphrites chroniques des rétrécis urétraux.*

Dans la néphrite chronique, on assiste à une diminution graduelle de la perméabilité du parenchyme rénal et à une rétention progressive de tous les produits d'excrétion. Ici encore la rétention azotée sera le témoin fidèle des progrès de l'altération rénale et de l'intoxication de l'organisme.

Les troubles de la sécrétion uréique se traduisent par la constatation d'une diminution progressive de la concentration uréique maxima des urines et une élévation parallèle de la constante uréo-sécrétoire. Le chiffre de l'azotémie croît progressivement dans le même sens que la constante d'Ambard, si toutefois

les calculs ne sont pas faussés par l'existence d'une oligurie responsable d'une hyperazotémie de second ordre.

Toute poussée aiguë, au cours d'une néphrite chronique, se révélera par une élévation brusque de la concentration uréique du sérum et du coefficient uréo-sécrétoire.

Cette crise azotémique pourra rétrocéder dans les jours qui suivront la poussée aiguë ; mais dans d'autres cas, la crise s'accusera davantage, les urines seront de moins en moins abondantes, la concentration uréique urinaire s'abaissera encore pendant que s'élèveront l'azotémie et le coefficient uréo-sécrétoire. Ces fluctuations de l'azotémie et de la constante assez bien mises en évidence dans nos observations IV, XVII, XXXIII, sont communes au cours de l'évolution des néphrites chroniques, entrecoupées de poussées aiguës ; elles reflètent fidèlement, dans le temps, les variations du degré de l'insuffisance rénale.

Ceci est pour souligner l'intérêt qu'il y a de rechercher systématiquement et à plusieurs reprises chez nos rétrécis les valeurs de l'azotémie et de la constante qui mesurent pour ainsi dire qualitativement et quantitativement les altérations du parenchyme rénal et permettent de suivre dans le sens favorable ou défavorable les progrès de l'affection.

Pénétrés de l'importance et de la nécessité de cette exploration fonctionnelle des reins, nous allons entreprendre maintenant une étude critique des différentes méthodes qui permettent d'apprécier le degré de l'insuffisance rénale.

Remarquons tout d'abord que toute gêne à l'écoulement et à l'excrétion des urines, qu'elle soit sous la dépendance directe d'un rétrécissement serré ou

qu'elle soit consécutive à des phénomènes de rétention, qu'elle soit le résultat d'une obstruction calculeuse ou encore qu'elle relève de lésions du parenchyme rénal, toute gêne, dis-je, à l'excrétion uréique a pour conséquence la rétention simultanée non seulement des substances excrémentielles telles que l'urée, mais encore des substances telles que le chlorure de sodium : chlorurémie et azotémie marchent de pair.

Bien que cette chlorurémie paraisse légère chez nos rétrécis et semble ne jamais pouvoir se manifester autrement que par un œdème histologique, il n'en est pas moins utile d'apprécier chez eux le degré d'imperméabilité du rein au chlorure de sodium.

La recherche de la chlorurémie ne fera pas double emploi avec la recherche de l'azotémie, car nous savons que les reins ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis des substances avec seuil et des substances sans seuil.

Les substances avec seuil, tels le glucose et le chlorure de sodium, substances utiles à l'organisme s'y trouvant en quelque sorte en rétention physiologique, sont excrétées dans la mesure où elles dépassent un certain chiffre dans le sang. Au contraire, les substances sans seuil, telle l'urée, représentent les produits excrémentiels dont l'organisme cherche à se débarrasser presque dès leur apparition.

Cette distinction bien établie, abordons successivement, à un point de vue purement pratique, la mesure de la chlorurémie, de l'hydrémie et de l'azotémie chez les rétrécis.

c) Mesure du degré d'insuffisance rénale
chez les rétrécis

α) *Mesure des rétentions aqueuses et chlorurées*

L'épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale de H. Claude et Mauté et celle entreprise par Pasteur Vallery-Radot sur la rétention chlorurée par échelons prolongés, ne sauraient donner des renseignements précis sur la valeur fonctionnelle du rein, car elles sont fonction d'un trop grand nombre de facteurs viscéraux et tissulaires. Elles mesurent la fonction de dépuración non seulement d'un organe tel que le rein, mais en réalité celle de tout l'organisme s'employant au métabolisme d'une substance saline.

Le moyen le plus simple de suivre les variations de rétention hydrochlorurée est de peser le malade : toute augmentation de poids traduisant une fixation d'eau et une rétention parallèle des chlorures. Chauffard, le premier, a mis en lumière tout le bénéfice qu'on pouvait retirer de l'usage de la balance, aussi bien dans les rétentions hydrochlorurées minimales au stade de préœdème que dans les rétentions plus considérables. Mais, répétons-le, chez les rétrécis que nous avons observés, les rétentions hydrochlorurées se sont montrées fort discrètes et n'ont jamais franchi le stade de préœdème.

Nous devons savoir que l'étude des rétentions hydrochlorurées, à l'aide des méthodes précédentes, nous renseigne non sur le pouvoir sécrétoire général du rein, mais seulement sur sa perméabilité au chlorure de sodium.

Si donc nous voulons apprécier le pouvoir concen-

trateur du rein, force nous est de nous adresser à d'autres méthodes.

L'étude de l'élimination hydrique, à l'aide de l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale d'Albarran, nous renseignera davantage sur l'effort dont le rein est capable sous la pression d'un travail supplémentaire, et nous fournira ainsi la notion de l'activité potentielle des reins. La façon dont le rein réagira à la polyurie expérimentale nous sera un indice précieux d'appréciation du pouvoir sécrétoire, et, au point de vue pratique, spécialement en ce qui concerne toute intervention chirurgicale, nous verrons plus loin tout le bénéfice que l'on doit retirer de cette notion de la bonne ou de la mauvaise élimination aqueuse.

En résumé, en ce qui a trait aux rétentions aqueuse et chlorurée, qui marchent généralement de pair, deux procédés simples et pratiques nous permettent d'en apprécier cliniquement la valeur : ce sont premièrement le procédé de la balance, et secondement la recherche de la polyurie aqueuse expérimentale.

Enfin il peut y avoir intérêt, dans quelques cas, à rechercher l'hydrémie séparément. Dans ce but, les procédés de laboratoire qui permettent de mesurer le degré de dilution sanguine sont basés soit sur la numération des globules sanguins, soit sur le taux de l'albumine du sang. C'est ainsi que la méthode réfractométrique, exposée dans la thèse de Vaucher, élève de Widal, s'attache à doser les albumines du sang et donne indirectement la mesure de l'hydrémie.

Voyons maintenant comment il nous est permis de dépister et de mesurer pratiquement les rétentions de matières azotées.

§) *Mesure de la rétention azotée*

Tout d'abord comment mettre en évidence et mesurer pratiquement le degré d'insuffisance des reins vis-à-vis de l'élimination des déchets azotés ? Et d'autre part, quelle substance azotée, retenue dans le sang ou présente en quantité réduite dans les urines, servira de base à l'évaluation du pouvoir fonctionnel du rein ?

Et si nous convenons de nous adresser à l'élimination uréique pour apprécier le pouvoir d'excrétion des substances azotées au niveau des reins, à quel mode de dosage donnerons-nous la préférence ?

Rechercherons-nous l'urée du sang ou l'urée de l'urine ? Feron-nous appel à la recherche de la concentration maxima ? Aurons-nous recours, au contraire, à la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard ?

Toutes ces questions semblent maintenant résolues, tout au moins en ce qui a trait à la pratique urinaire, ceci grâce aux travaux et aux observations cliniques poursuivis avec persévérance par Ambard et Chevassu, Legueu et Chabanier.

Tout d'abord Ambard et Papin ont mis en relief la notion de la concentration maxima et dégagé sa signification dans la mesure de la qualité du parenchyme rénal et l'appréciation du pouvoir concentrateur de ce dernier.

Ambard et Papin nous enseignent, de plus, que la concentration uréique maxima est indépendante de la quantité de parenchyme sécrétant et indépendante aussi des quantités des autres substances éliminées en même temps dans l'urine.

Plus tard, Ambard comparant le taux de l'urée du

sang à la quantité d'urée qui passe dans l'urine, établit ses lois fondamentales de l'excrétion uréique et aboutit à la découverte de la constante uréo-sécrétoire.

Puis Ambard et H. Chabanier démontrent que l'acide urique, l'ammoniaque satisfont aux mêmes lois d'excrétion et que, d'ailleurs, toutes les substances sans seuil possèdent une constante sécrétoire analogue à celle formulée par Ambard pour l'urée. Mais nous ne voulons pas retracer dans le détail les étapes parcourues par les précédents auteurs dans l'élaboration des différentes lois de l'excrétion urinaire. Passons d'emblée à l'examen des résultats qui ont été acquis après de patientes recherches et qui offrent comme garantie une longue expérience.

Reportons-nous donc directement aux études de notre maître Chevassu qui dans des articles parus dans la *Presse médicale* (8 et 15 juin 1912) dans le *Paris médical*, mai 1914, et au Congrès d'Urologie de 1921, nous donne un aperçu analytique des différentes méthodes destinées à mesurer la fonction urétique du rein et nous indique au surplus le meilleur choix et la meilleure interprétation de ces différents procédés d'exploration.

Dans la *Presse médicale* du 8 juin 1912 (p. 493) M. Chevassu s'exprime ainsi :

« L'étude de l'urée des urines vésicales ne nous
« donne sur la fonction rénale uréique que des rensei-
« gnements illusoire et fallacieux. La quantité d'urée
« éliminée par les urines indique, à l'état habituel,
« non pas la valeur uréique du rein mais le degré
« d'alimentation azotée de l'individu en cause. Lors-
« que les reins s'altèrent, l'élimination uréique devient
« plus difficile, mais elle ne s'en fait pas moins ; seu-
« lement elle ne se produit qu'au moyen d'une accu-

« mulation anormale, d'une surcharge d'urée dans le milieu organique. »

Quant à la concentration maxima de l'urée de l'urine, elle permet d'apprécier très exactement la qualité du parenchyme rénal, de mesurer la capacité de travail du rein et son pouvoir concentrateur. La concentration maxima d'un rein est-elle abaissée, il faut en déduire un état de déficience qualitative du parenchyme rénal.

Mais la recherche de la concentration maxima, nous dit encore notre maître Chevassu, est longue et pénible pour le malade qu'elle oblige à une restriction des liquides, à l'ingestion de quantités exagérées et nuisibles de matières albuminoïdes.

C'est pourquoi nous donnons la préférence aux recherches de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire qui comportent des techniques plus rapides et présentent l'avantage d'être absolument inoffensives pour le malade.

Néanmoins la recherche de la concentration maxima est précieuse quand, en raison de l'oligurie, les chiffres de la constante uréo-sécrétoire perdent toute signification.

Si le dosage de l'urée dans l'urine ne nous permet pas d'apprécier, de manière satisfaisante, le pouvoir fonctionnel du rein, voyons dans quelle mesure le dosage de l'urée du sang nous renseignera sur cette activité physiologique du parenchyme rénal.

Là encore nous devons reproduire l'opinion de M. Chevassu qui s'exprime en ces termes :

« Dans les azotémies considérables on peut négliger pratiquement, semble-t-il, les variations du taux de l'urée sanguine, dues aux variations des apports azotés. Le dosage de l'urée du sang donne

« en pareil cas, des notions excellentes sur l'insuffisance rénale.

« Lorsque, au contraire, il s'agit d'apprécier des azotémies légères, comme dans la plupart de celles que présentent nos malades chirurgicaux, le dosage de l'urée du sang n'est plus une épreuve de sensibilité suffisante, du moins estimons-nous qu'il en est de plus sensibles ».

La constante uréo-sécrétoire d'Ambard est une de ces précieuses épreuves : elle présente, en effet, l'avantage de ne pas être influencée par le régime, les apports variables de matières albumineuses ; elle constitue, au surplus, un moyen d'investigation d'une extrême sensibilité, permettant de déceler les troubles uréo-sécrétoires alors même que la recherche de l'azotémie reste muette, l'accumulation de l'urée dans le sang n'ayant pas eu le temps de se produire. Il faut donc reconnaître qu'au dessous de 0 gr. 50 de rétention uréique (chiffre limite de la concentration normale de l'urée dans le sang), la recherche de l'azotémie est incapable de renseigner sur la fonction uréo-sécrétoire ; que par contre, la constante d'Ambard, sensible aux altérations les plus minimes du parenchyme rénal, est seule susceptible dans ces conditions de nous renseigner sur la fonction uréique.

Entre 0 gr. 50 et 1 gramme de rétention, on appréciera le fonctionnement rénal à l'aide de l'azotémie et de la constante envisagées conjointement ; loin de s'opposer l'un à l'autre, les deux chiffres obtenus se complètent et permettent une interprétation encore meilleure des altérations rénales.

Pour des rétentions supérieures à 1 gramme, la recherche de l'azotémie doit réclamer la priorité et même se substituer à la recherche de la constante uréo-sécrétoire. Cette dernière, ainsi que le fait re-

marquer Ambard, se trouve en effet faussée, dans les fortes rétentions uréiques, du fait de l'abaissement de la concentration maxima, non toujours compensé par la polyurie et de l'impossibilité, pour le rein, dans ces conditions, d'éliminer l'urée en quantités suffisantes et proportionnellement au taux de l'urée sanguine.

L'épreuve du bleu de méthylène fournit, malgré quelques divergences signalées par Weil, Chevassu et Savidan, des résultats qui concordent en général avec les chiffres de la constante uréo-sécrétoire.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine, qui est actuellement préférée à la précédente en raison surtout des précisions de dosage que l'on en peut faire et de la grande simplicité de sa technique, donne également des résultats superposables, à tel point que Widal, André Weill et Pasteur-Vallery-Radot ont pu dresser un tableau comparatif dans lequel à chaque chiffre plus faible de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine correspondent une azotémie et une constante uréo-sécrétoire plus élevées. Aussi ne saurait-on trop vanter cette épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine dont le principal avantage est la simplicité de sa technique qui en rend l'usage facile à tous les praticiens.

Maintenant que nous sommes en possession des méthodes capables de nous renseigner sur le pouvoir sécrétoire des reins vis-à-vis des substances solides, il est de toute nécessité de parfaire nos investigations sur l'activité fonctionnelle des reins par l'étude de l'élimination de l'eau.

Nous savons, en effet, qu'il n'est pas possible d'interpréter les chiffres de l'azotémie, de la constante, de la phénol-sulfone-phtaléine, si l'on n'est pas

exactement renseigné sur la valeur de la diurèse aqueuse.

L'eau est, en effet, le véhicule indispensable de toutes les substances dont le rein doit assurer l'excrétion hors de l'organisme. Si bien que la rétention de ce dissolvant entraîne la rétention de toutes les autres substances excrémentielles.

L'étude de l'élimination de l'eau présente un double intérêt : d'une part elle nous éclaire sur la valeur fonctionnelle de chaque rein, et d'autre part nous permet de porter un pronostic des suites opératoires. Nous verrons par la suite l'importance de ces notions. Examinons tout d'abord les méthodes qui nous permettent d'apprécier le pouvoir hydro sécrétoire des reins.

L'épreuve de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet qui donne des renseignements précieux non seulement sur la polyurie provoquée, mais encore sur le rythme de l'élimination urinaire nyctémérale, serait recherchée avec avantage si la longue durée de cette épreuve (4 jours) n'était un empêchement à son emploi plus fréquent.

L'intérêt qui réside dans la recherche de cette épreuve est pourtant considérable, puisqu'elle permet de dire si la pléionurie nocturne pathologique, qui s'observe chez quelques malades, est sous la dépendance d'un trouble de la sécrétion rénale, d'une néphrite chronique, ou si elle est conditionnée par des troubles de l'hydraulique circulatoire. Ces derniers se différencient, en effet, des troubles de la sécrétion rénale en ce qu'ils sont influencés par l'orthostatisme et qu'ils présentent de plus une élimination hydrochlorurée dissociée, caractérisée par une pléionurie nocturne modérée, coïncidant avec une pléiochlorurie diurne également modérée.

Ainsi interprétée, l'épreuve de la diurèse provoquée n'est pas seulement capable de nous renseigner sur les modes de l'élimination de l'eau en rapport avec les altérations plus ou moins profondes du parenchyme rénal, mais elle nous indique aussi les troubles de l'hydraulique circulatoire dont on connaît le retentissement sur l'élimination urinaire.

Nous reconnaissons donc tous les avantages de l'épreuve de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet ; mais dans la pratique courante, pour gagner du temps et afin d'épargner au malade des examens trop prolongés, nous nous contentons de faire l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale globale, ancienne épreuve aqueuse dite des deux heures d'Albarran.

Cette épreuve dépiste aisément toute perturbation de l'élimination de l'eau, susceptible elle-même de troubler l'élimination de toutes les substances dissoutes.

A propos des erreurs dues aux troubles de la fonction aqueuse dans l'établissement de la constante M. Chevassu s'exprime ainsi :

« ... Chez l'hydropigène la concentration de l'urée
« dans le sang s'abaisse. Le chiffre de l'azotémie se
« trouve donc artificiellement abaissé et le chiffre de
« la constante se trouve abaissé du même coup.

« Méfiez-vous donc des constantes d'hydropigènes,
« elles sont plus basses que de nature et l'altération
« de la fonction uréique est plus accentuée que ne
« le laisseraient croire les chiffres de la constante.
« Mieux vaut en pratique ne pas tenir compte de ces
« chiffres.

« On peut savoir si un sujet est hydropigène en
« faisant l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale.

« Cette épreuve qui nous montre de quelle façon

« s'élimine le demi litre d'eau qu'on fait absorber au
« sujet, accompagne toujours dans mon service
« l'épreuve de la constante.

« Je ne me fie qu'aux constantes des sujets qui ont
« convenablement réagi à la polyurie expérimentale ».

Chez nos rétrécis, l'épreuve de la polyurie aqueuse n'a pas, sans doute, une importance de premier plan : ces malades, très aptes aux rétentions azotées, n'ont en effet, par contre, que fort peu de tendances à verser dans la néphrite hydropigène.

Néanmoins, la polyurie aqueuse ne saurait être négligée, en vertu même de ce principe qu'on ne saurait accorder aucune confiance absolue à une constante uréo-sécrétoire faite chez un sujet dont on méconnaît par ailleurs la façon de réagir à la polyurie aqueuse expérimentale.

En résumé, disons que pour bien mesurer le degré d'insuffisance rénale d'un rétréci, il est nécessaire et suffisant de s'appuyer sur trois éléments fondamentaux qui sont :

- 1° L'azotémie ;
- 2° La constante uréo-sécrétoire d'Ambard ;
- 3° Le mode de réaction à la polyurie aqueuse expérimentale d'Albarran.

Nous sommes donc, semble-t-il, en possession des méthodes qui nous permettent d'évaluer très exactement et avec une précision quasi mathématique le pouvoir fonctionnel des reins. Mais, dans la pratique, les choses ne sont pas si simples ; et sans parler des causes d'erreur que nous avons signalées plus haut, il est des difficultés matérielles parfois insurmontables qui constituent autant d'obstacles à la recherche de degré de l'insuffisance rénale. Ces réflexions s'appliquent plus particulièrement aux

recherches de la constante d'Ambard, de la polyurie aqueuse expérimentale et aux épreuves de bleu de méthylène ou de la phénol-sulfone-phtaléine.

Ces méthodes d'exploration nécessitent pour leur établissement le *sondage des malades*... Examinant les conditions de la constante utilisable, M. Chevassu reconnaît lui-même que « seul le sondage peut donner une certitude ». Or nos malades sont des rétrécis : beaucoup d'entre eux ne peuvent être sondés, en raison même de leur rétrécissement trop serré, d'autres sont porteurs de rétention complète aseptique, laquelle contre-indique le sondage de la façon la plus formelle.

Force, dans ces cas, nous sera de nous contenter de la recherche de l'azotémie ; tout au moins, tant que le traitement n'aura pas rendu à l'urètre un calibre suffisant, on n'aura pas triomphé de la rétention.

D'ailleurs ainsi que le fait remarquer M. Chevassu « le dosage de l'urée sanguine constitue à lui seul « une méthode déjà excellente et qui se suffit à elle-même dans un grand nombre de cas... »

« Toutes les fois qu'un sujet soumis à une alimentation banale présente dans le sang une quantité d'urée supérieure à 0 gr. 50, cette accumulation anormale d'urée dans le sang traduit une imperméabilité rénale ».

Or ce qu'il importe au plus haut point de relever et de dépister chez nos rétrécis, ce sont justement ces fortes imperméabilités rénales qui se traduisent par des azotémies supérieures à 0 gr. 50.

Le dosage de l'urée sanguine offrira donc le double avantage d'être praticable en toutes circonstances et de fournir des indications précieuses plus particu-

lièrement dans les cas de déficience accentuée du pouvoir uréo-sécrétoire.

De telles considérations nous démontrent l'intérêt permanent qui s'attache à l'étude du fonctionnement rénal et la grande confiance qu'on doit lui accorder dans les cas même où l'exploration rendue difficile ne permettrait que la seule recherche de l'azotémie.

Mais pour que l'épreuve de l'azotémie ait tout son rendement de signification pathologique, il importe que le sujet examiné soit, au moment de l'examen, en état d'accumulation maxima de substances azotées sanguines.

L'habitude qu'on a de rechercher l'azotémie chez des sujets à jeun est mauvaise en ce sens qu'elle risque de ne pas mettre en relief des insuffisances peu considérables. Aussi avons-nous pour règle de rechercher l'azotémie dans les heures qui suivent un repas riche de matière albuminoïde (viande autant que possible) : c'est là la meilleure manière de bien mettre en évidence le pouvoir uréo-sécrétoire des reins.

CHAPITRE III

OPPOSITION DES NÉPHRITES DES BRIGHTIQUES ET DES NÉPHRITES DES URINAIRES

Notre intention est moins d'opposer les uns aux autres différents types de néphrites que de mettre en relief deux types de malades : brightiques et urinaires, chez lesquels les reins, frappés électivement, paient le plus lourd tribut à la maladie et lui impriment de ce fait une allure clinique pathognomonique. Notre objectif, en somme, est de dégager la néphrite des urinaires, à étiologie bien définie et facilement reconnaissable, pourvu qu'on se donne la peine de la dépister, de la multiplicité des néphrites du mal de Bright attribuables aux causes les plus variées.

§ A. — Néphrites des brightiques

Dans le mal de Bright, le processus morbide atteint l'organisme tout entier : la maladie est générale et, comme telle, affecte doublement le rein. Ce dernier, en effet, touché à l'instar des autres organes, supporte, de plus, toutes les perturbations et les injures causées à sa propre substance par les produits toxiques dont il a chargé d'assurer l'évacuation hors de l'organisme.

Le mal de Bright est ainsi susceptible de créer soit à l'état de pureté, soit à l'état d'association, de mul-

tiplessyndromes, tels que syndromes albuminurique, chlorurémique, hydrémique, azotémique, hypertensif.

Mais si le développement de ces différents syndromes peut être considéré comme conditionné en partie par l'existence de lésions rénales concomitantes, il n'en est pas moins vrai que ces syndromes peuvent exister sans que le pouvoir concentrateur du rein soit sensiblement modifié, c'est-à-dire sans qu'il existe de néphrite à proprement parler.

Chez le brightique, il se produit un retentissement constant réciproque entre les lésions rénales et les lésions viscérales: c'est de ce conflit ininterrompu que semble résulter une intoxication toujours plus marquée de l'organisme et une atteinte toujours plus sérieuse du parenchyme rénal dont le pouvoir concentrateur finit par être touché de façon très appréciable.

Ainsi que l'écrit Brault dans l'introduction à l'étude des maladies du rein (*Traité de pathologie médicale*, collection Sergent). « Les altérations des reins « sont fonction du temps et de la cause qui les ont engendrées. »

Aux formes aiguës et à évolution rapide (Σ , scarlatine, puerpéralité) correspondent les gros reins congestionnés, turgides et de consistance molle avec comme caractéristique anatomo-histologique des altérations et des dégénérescences massives du parenchyme rénal, voire même la cytolyse ou la nécrose de ces tissus, et comme caractéristique physiologique une rétention brusque de tous les produits d'excrétion.

Aux formes chroniques (intoxication par le plomb...) correspondent habituellement les petits reins rouges, granuleux, caractérisés histologiquement par la prédominance de la sclérose diffuse et

l'atrophie progressive des systèmes glomérulo-tubulaires, toutes lésions dont le développement se trouve favorisé par la lenteur du processus morbide.

Parallèlement à ces altérations anatomo-pathologiques, on peut constater des troubles physiologiques consistant en une rétention progressive des produits excrémentiels dont le résultat parfois éloigné mais inéluctable est l'intoxication de l'organisme, l'urémie.

Si dissemblables quant à leur origine et à leur évolution, les néphrites des brightiques et les néphrites des urinaires, de par leur tendance à réaliser des lésions de sclérose diffuse (véritables caractéristiques des néphrites azotémiques), ont cependant une commune finalité : l'urémie.

S'il nous fallait énumérer tous les signes des néphrites des brightiques, force nous serait de reproduire les tableaux cliniques des néphrites albuminuriques, hydropigènes, hypertensives et urémigènes, déjà si remarquablement tracés par MM. Vidal et Castaigne.

Mais cette symptomatologie complète ne doit pas prendre place ici, et nous nous contenterons de passer en revue quelques signes qui présentent un réel intérêt au point de vue de la discrimination des néphrites brightiques et urinaires.

En raison de la possibilité des rétentions hydrochlorurées chez les brightiques, tous les œdèmes tissulaires et viscéraux sont susceptibles d'être réalisés mais ils sont loin d'être constants.

L'hypertrophie cardiaque, la tachycardie, les crises de dyspnée paroxystique, tous les petits signes de brightisme si bien décrits par Dieulafoy, sont autant de manifestations à mettre sur le compte de l'artériosclérose et de l'hypertension artérielle. Nous verrons

que, chez les purs néphritiques urinaires, on n'observe pas habituellement d'élévation de la tension artérielle, pas plus qu'on ne constate les signes précédemment énoncés qui la révèle.

Par contre, l'asthénie, l'absence de sommeil réparateur, l'excitabilité cardiaque, l'irritabilité, l'impressionnabilité nerveuse, la paresse intellectuelle, *l'inappétence*, les vomissements, la diarrhée, les sueurs, l'anémie, l'amaigrissement, tous signes qui caractérisent l'intoxication de l'organisme, la néphrite urémigène, sont autant de symptômes communs aux brightiques et aux néphritiques urinaires. S'il fallait, néanmoins, établir ici une distinction entre ces deux groupes de malades, elle se ferait d'abord grâce à la prédominance des troubles gastro-intestinaux observés chez les urinaires et ensuite sur les différences d'évolution des néphrites envisagées. La rétinite albuminurique, manifestation très fréquente de la néphrite chronique azotémique — bien que l'on ait reconnu que la rétention uréique ne soit pas en cause — est l'apanage des brightiques alors que les urinaires semblent y échapper.

Les urines vivantes, c'est-à-dire examinées à l'état frais comme le recommande M. Chevassu, sont parfaitement claires et apyuriques chez les brightiques ; il est fréquent, au contraire, de constater les urines troubles et pyuriques chez les urinaires.

Il faut souligner aussi ce fait d'importance que la néphrite des brightiques évolue généralement de façon apyrétique. Nous verrons, au contraire, que la fièvre est un symptôme presque constant des néphrites septiques des urinaires.

Enfin l'examen fonctionnel des reins des brightiques décèle un affaiblissement graduel du pouvoir sécré-

toire et une intoxication progressive de l'organisme.

Des explorations répétées montrent, de plus, que cette évolution morbide ne comporte que de rares et insignifiantes régressions. Celles-ci ont été néanmoins décrites par Widal sous le titre de *Rémissions temporaires et trompeuses du mal de Bright*.

Au stade initial de l'affection, alors même que l'urée du sang reste normale (c'est-à-dire au-dessous de 0 gr. 50), l'élévation de la constante d'Ambard permet de dépister une diminution du pouvoir uréo-sécrétoire. Mais en raison des variations de cette constante, liées vraisemblablement à des adaptations de l'organisme destinées à compenser certains déficits fonctionnels, Widal, André Weill, et Pasteur Valléry-Radot nous disent qu'il est impossible d'attribuer à cette élévation de la constante une valeur pronostique.

Au-dessus de 0 gr. 50 et jusqu'à 1 gramme d'urée sanguine, la recherche de l'azotémie, nous donne des indications précises sur l'importance des troubles uréo-sécrétoires. Mais ce n'est guère que pour des azotémies supérieures à 1 gramme que l'on peut porter un pronostic de durée et par conséquent de gravité de la maladie.

« Quand l'azotémie a dépassé 1 gramme d'une façon permanente, elle marche vers la phase fatale.

« A partir de 2 grammes la mort est en général d'autant plus proche que s'élèvent davantage les chiffres de l'urée sanguine » (Widal, A. Weill, P. Valléry-Radot).

Nous verrons, dans un instant, que nous sommes amenés à des conclusions quelque peu différentes en ce qui concerne les néphrites des urinaires.

§ B. — Néphrites des urinaires

Dans le premier et deuxième chapitre, nous avons suffisamment étudié les lésions et la pathogénie des néphrites des rétrécis, véritables néphrites des urinaires pour que nous soyons dispensés maintenant de toutes nouvelles descriptions anatomo-pathologiques.

Nous voulons souligner simplement quelques caractères qui permettent de mieux individualiser ces types de néphrites des urinaires et de les différencier des néphrites des brightiques. Dès lors ce paragraphe n'est que le complément du précédent.

Si l'épreuve de la diurèse provoquée par ingestion d'eau est susceptible de mettre en évidence chez les néphritiques urinaires des rétentions hydrochlorurées, celles-ci généralement ne s'accompagnent pas d'infiltration oedémateuse des tissus pas plus que d'épanchements pleuraux, d'hydrothorax, d'ascite ou d'œdème aigu du poumon.

Il y a donc lieu de penser que seules les altérations du pouvoir sécrétoire des reins sont en cause et que les facteurs organiques, tissulaires ou humoraux, ne jouent, ici, qu'un rôle négligeable, d'ailleurs fort contestable.

Dans les néphrites des urinaires, tout l'intérêt de la maladie est donc concentré autour de ce fléchissement du pouvoir sécrétoire, alors que dans le mal de Bright il y a lieu, au contraire, de considérer le problème à un double point de vue : l'un très général visant l'hydraulique circulatoire et les rétentions tissulaires, l'autre particulier s'attachant à définir le degré d'insuffisance rénale.

Ainsi, conformément au principe de pathologie générale d'après lequel une néphrite hydropyène ne vient qu'exceptionnellement compliquer une néphrite azotémique pure, la néphrite de l'urinaire est et reste avant tout urémigène.

En fait, nos néphritiques urinaires se présentent comme des azotémiques secs et jamais comme des œdémateux.

Les néphritiques urinaires peuvent être parfaitement indemnes d'artériosclérose.

Ce fait explique l'absence habituelle d'hypertension artérielle, d'épistaxis ou autres hémorragies, la rareté des lésions cardiaques et vasculaires.

Les lésions rétinienne, les troubles oculaires ne figurent pas davantage dans la symptomatologie habituelle des néphrites des urinaires.

Mais nous n'avons énoncé ici que des caractères négatifs. Voyons maintenant par quels signes positifs les néphrites des urinaires manifesteront leur existence.

Au premier plan se place un véritable syndrome digestif caractérisé par une langue sèche, une inappétence surtout marquée pour la viande et le bouillon, une soif vive, un rapide amaigrissement, une anémie marquée et à la période terminale, l'apparition de vomissements et de diarrhée riches en carbonate d'ammoniaque, ces deux derniers signes devant être considérés comme la traduction extérieure d'une forte rétention urémique dont l'organisme cherche à se débarrasser.

Nous savons que l'intoxication urémique des urinaires et des brightiques se traduit également par de la céphalée, des névralgies, des douleurs musculaires et articulaires dans les formes atténuées; par du prurit, de l'agitation, de l'irritabilité, de l'impression-

nabilité nerveuse, de la paresse intellectuelle, voire même du délire dans les formes graves et plus avancées. Les malades peuvent encore être plongés dans un état de torpeur qui, dans les cas extrêmes, aboutit au coma urémique.

Il convient d'insister, au surplus, sur certains troubles psychopathiques qui ont à maintes reprises, embarrassé le praticien dans la recherche du diagnostic étiologique.

Alors que les troubles gastro-intestinaux peuvent masquer les affections de l'arbre urinaire et dérouter souvent le diagnostic, de même, les troubles psychopathiques constatés chez les urinaires sont susceptibles d'égarer à tel point le clinicien qu'il lui arrivera, s'il n'y prend garde, de méconnaître la véritable origine des accidents psychopathiques.

C'est ainsi que M. Chevassu cite l'exemple d'un malade considéré à tort comme un dément — les services administratifs réclamaient son internement — chez lequel il a suffi à notre maître de reconnaître l'existence d'une rétention d'urine — compliquant une hypertrophie prostatique — et de la traiter par de simples sondages pour voir tous les pseudo-accidents vésaniques disparaître très rapidement.

Il est intéressant de rappeler ici la très bonne observation publiée par Voivenel, Uteau et Piquemal concernant un malade atteint de délire mélancolique (idées tristes, de démerite, crainte de danger pour les siens, interprétation de tout phénomène sous le jour de la mélancolie, angoisse des nuits sans sommeil... mais absence de confusion mentale). Une dysurie tenace ayant appelé l'attention sur l'appareil urinaire, on est amené à découvrir l'existence d'une rétention chronique sous la dépendance de nombreux rétrécis-

sements urétraux. La méatotomie, puis la dilatation progressive des différents rétrécissements — à l'exclusion préméditée de toute psychothérapie — ayant été suivies de la disparition de la psychose mélancolique, Voivenel, Uteau et Piquemal affirment que le rétrécissement urétral était bien la cause première des accidents observés.

De là leur conclusion aussi logique que pratique : « Non seulement un confus mais encore tout délirant doivent être attentivement examinés au point de vue génito-urinaire. »

Que l'on nous pardonne cette digression sur les formes délirantes d'intoxication urémique à point de départ urinaire, et revenons à l'étude des signes positifs des néphrites des urinaires.

Des signes qui nous ont paru caractériser plus particulièrement les néphrites des urinaires sont la fièvre, la pyurie et la douleur lombaire (point costo-vertébral).

Nombre de nos observations mentionnent ces trois caractères importants qui ne se rencontrent pas dans la néphrite des brightiques.

La fièvre, du reste, ne s'observe que dans les néphrites urinaires septiques, les néphrites aseptiques évoluant généralement de façon apyrétique.

Si les urinaires, sont capables, à l'instar des brightiques, de créer un syndrome azotémique, il est logique de chercher à en évaluer l'importance à l'aide des procédés d'exploration fonctionnelle. C'est ce à quoi se sont employés les auteurs modernes : Ambard, Chevassu, Leguen, Chabanier.

Leurs travaux ont mis en lumière ce fait que les néphrites des urinaires étaient — dans certains cas et non toujours — susceptibles d'amélioration, carac-

tère qui les différencie encore des néphrites brightiques.

En particulier, M. Chevassu, à propos de l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire, écrit :

« La constante peut nous laisser prévoir la nature
« des lésions rénales suivant la manière dont elle va
« se modifier par la suite.

« Si la constante descend de 0,150 à 0,120 sous
« l'influence de la sonde à demeure, on en conclut
« que les lésions rénales étaient susceptibles de
« s'améliorer sous l'influence du drainage. C'étaient
« par conséquent soit des lésions passagères de dis-
« tension et de congestion dues à l'obstacle méca-
« nique, soit des lésions infectieuses légères que le
« drainage a améliorées. »

Legueu, dans un article de la *Presse médicale* intitulé : Azotémie des rétentionnistes urinaires s'exprime en ces termes :

« ...A côté de ces azotémies fixes ou lentement
« ascendantes (des brightiques) liées à l'évolution
« progressive d'un trouble permanent ou d'une lésion
« définitive, on voit en chirurgie des azotémies
« mobiles à ascension ou à régression rapides et dont
« les élévations liées à un trouble temporaire n'ont
« plus la même valeur pronostique ni la même signi-
« fication que chez les brightiques...

« Or ce que je veux en ce moment établir et dé-
« montrer c'est que même dans les zones élevées où
« la constante ne doit plus être recherchée, c'est-à-
« dire avec des chiffres d'azotémie supérieurs à 1 gr.
« et à 2 grammes, et qui, chez un brightique compor-
« teraient un pronostic fatal à brève échéance, une
« azotémie chronique peut, chez un urinaire, être
« notée, améliorée et quelquefois guérie, ou du moins

« ramenée à des limites presque normales, par le
« seul traitement de la rétention vésicale... »

Nous même, au début de ce travail, étudiant les néphrites des rétrécis, nous avons eu l'occasion de mentionner l'influence bienfaisante et curative du simple cathétérisme évacuateur judicieusement pratiqué. L'amélioration de la fonction rénale survient alors avec la suppression des causes provocatrices de rétention, d'intoxication et d'infection. Il nous suffit de nous reporter aux observations 9, 10, 11 et 14 pour nous convaincre de la possibilité de curabilité de bon nombre de néphrites urinaires.

Il ne faudrait pas croire, néanmoins, qu'il en est toujours ainsi : souvent les lésions rénales non seulement n'ont aucune tendance à la régression, mais progressent, au contraire, jusqu'à réaliser la destruction anatomique et physiologique de l'organe (voir observations XXX et XXXIII.)

C'est dans ces cas extrêmes — mais non exceptionnels — que se pose la question de l'intervention chirurgicale, de la néphrectomie, si toutefois l'état de l'autre rein permet l'opération.

Pour tirer une conclusion de l'exposé précédent disons que : « Pronostic et indications opératoires, basés nécessairement sur les chiffres de l'azotémie et de la constante d'Ambard, ne sauraient être posés qu'une fois que l'on aura réalisé, ou tout au moins tenté, l'amélioration de la fonction sécrétoire des reins. »

Naturellement cette formule applicable aux seuls urinaires, se montrerait vis-à-vis des brightiques parfaitement inadéquate.

Le lecteur voudra bien croire que nous n'avons pas eu la prétention — dans les lignes qui précèdent — de débrouiller complètement le problème.

si difficile et si complexe, de la classification des néphrites. Nous avons seulement voulu, à l'occasion de nos recherches sur les néphrites des urinaires, mettre en valeur quelques traits essentiels qui nous paraissent devoir aider le clinicien dans la poursuite d'un diagnostic étiologique et l'institution d'un traitement vraiment rationnel.

CHAPITRE VI

CONDUITE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Il faut savoir que toute intervention pratiquée sur l'urètre peut déclencher une série d'accidents septémiques redoutables, parfois même mortels. A la suite d'un simple sondage, un rétréci infecté peut voir se déclarer chez lui un accès de fièvre urinaire, une poussée de néphrite aiguë ou suraiguë. Si le rein est très déficient et en état de moindre résistance, il ne supporte plus les assauts de l'infection ; et c'est la vie du malade qui est en danger.

Muller signale un cas où la mort est survenue seize heures après le passage d'une sonde métallique 21.

Escat publie également un cas d'infection suraiguë mortelle chez un rétréci infecté en rétention incomplète : des sondages et des essais infructueux d'urétrotomie avaient été suivis vingt-quatre heures plus tard d'accès de fièvre urinaire se terminant par la mort !

Dans un cas rapporté par Albarran, il s'agissait d'un malade emporté brutalement douze heures après une urétrotomie interne et succombant à une néphrite suraiguë dont les lésions furent vérifiées à l'autopsie

Michon écrit dans l'*Encyclopédie d'urologie* au chapitre des néphrites chirurgicale.

« Je puis fournir l'observation d'un malade qui à
« la suite d'une urétrotomie fit une infection rénale
« droite très grave ; en présence de cette situation
« une néphrostomie puis une néphrectomie droite
« furent pratiquées, le rein enlevé était le type de la
« néphrite suppurée à abcès miliaires corticaux ;...
« la fièvre tomba ... mais quelques semaines après
« les phénomènes infectieux reprenaient et le malade
« succombait ; le rein gauche enlevé à l'autopsie
« présentait des lésions identiques, il s'était pris
« secondairement. »

Dans l'observation que nous publions sous le n° 8 on assiste à l'évolution d'une septicémie mortelle, avec localisation rénale, consécutive à des séances de dilatation.

De telles éventualités, pour rares qu'elles soient, n'en commandent pas moins la prudence en matière de traitement. Devant tout rétréci urétral, notre premier devoir est d'interroger le fonctionnement rénal.

Ce faisant, nous mesurerons de façon commode et pratique l'importance des altérations rénales et recueillerons ainsi des données rigoureuses qui nous permettront d'étayer le pronostic sur des bases solides.

Les chiffres élevés de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire ne signifient, du reste, pas toujours gravité des lésions et pronostic fâcheux. L'importance du rétrécissement, avec ou sans calcul, intervient dans la majoration de ces chiffres. L'obstacle une fois levé, les chiffres de l'azotémie et de la constante baissent : Il en va tout autrement quand les lésions d'atrophie rénale sont déjà avancées ; mais dans ce cas, le danger provient moins de la rétention de l'urée dans le sang que de l'état de profonde

altération et de destruction des reins. Chez de tels sujets, on devine la gravité du pronostic opératoire : elle réside dans ce fait que le rein malade est incapable de remplir son rôle dépurateur et qu'il succombe devant le surcroît d'effort à entreprendre.

D'autre part M. Chevassu insiste bien sur ce fait :
« Qu'un sujet dont la constante est normale ne signifie pas que le système rénal est normal. Cette
« intégrité de la fonction coïncidant avec une altération anatomique telle qu'un cancer, des cavernes
« etc., etc. indique que la lésion rénale est bien
« compensée. L'exemple le plus caractéristique de
« destruction rénale coïncidant avec une constante
« normale est fourni par la constante normale qu'on
« observe souvent chez les anciens néphrectomisés
« dont le rein restant se met en hypertrophie compensatrice. »

Pour établir le pronostic d'une maladie de l'appareil urinaire, il y a lieu d'interpréter très soigneusement les données fournies par l'azotémie, par la constante, par la réaction à la diurèse aqueuse, et, si cela était possible, par l'étude comparée de la fonction de chaque rein (grâce au cathétérisme urétéral).

Il nous faut citer ici l'opinion de M. Chevassu, relative à l'usage que l'on doit faire de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire :

« La connaissance exacte de la valeur de la fonction rénale uréique, dans les maladies de l'appareil excréteur des urines, ne peut pas ne pas être utile dans la chirurgie de cet appareil.

« Si quelques urétrotomies internes se terminent parfois encore brutalement par la mort, c'est qu'elles sont faites chez des individus dont les reins

« sont extrêmement touchés. Connaitre la constante
« de pareils sujets, c'est savoir comment la maladie
« de leurs voies urinaires a retenti sur leurs reins et
« cela permet de conditionner l'opération à faire à la
« résistance du terrain en cause. »

Mais les recherches de l'azotémie et de la constante, qui ne donnent aucune indication sur l'élimination de l'eau, doivent être complétées par l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale. Et de fait, ces trois modes d'exploration fonctionnelle sont systématiquement pratiqués et interprétés de façon simultanée dans le service de M. Chevassu.

Si la polyurie est mauvaise, toute intervention d'importance doit être différée jusqu'à nouvel ordre. Si la polyurie est bonne, on interroge à la fois la constante d'Ambard et l'azotémie; et ce sont elles qui dictent la conduite opératoire.

On tiendra le plus grand compte des facteurs perturbateurs, tels que l'hypertrophie compensatrice développée dans le rein sain et venant masquer, par exemple, un déficit fonctionnel parfois très important de l'autre rein. Malheureusement, le cathétérisme urétéral, qui nous tirerait d'embarras en nous permettant l'étude comparée de la fonction de chaque rein, n'est ici réalisable qu'après dilatation du rétrécissement urétral. Nous avons eu cependant l'occasion de l'utiliser pour le plus grand bénéfice de quelques-uns de nos malades. A cet égard l'observation XXX, est très instructive et mérite d'être analysée. Les chiffres qu'elle livre à notre critique parlent mieux que de longs commentaires et nous renseignent davantage sur les difficultés du problème à résoudre. Il s'agit d'un malade ayant subi avec succès une urétrotomie externe en juin 1919, puis dilaté ensuite sans incidents jusqu'au Béniqué 55.

Mais en septembre 1919, il accuse de fortes douleurs de la région lombaire gauche. Les urines sont troubles, le malade maigrit.

L'azotémie est de 0 gr. 40 (Régime ordinaire).
 $K = 0,088$. S. P. et $K = 0,079$ A. P.

La polyurie expérimentale = 30-62-362-318.

A en juger par ces chiffres, le fonctionnement rénal n'est que faiblement troublé. S'il existe des lésions importantes de l'un des reins, celles-ci sont vraisemblablement fort bien compensées et l'on peut avancer que le malade se présente dans d'excellentes conditions opératoires.

Mais sur quel rein agir ?

Seul le fonctionnement comparé des deux reins par cathétérisme urétéral nous renseigne sur ce point ; et deux principes directeurs viennent éclairer notre ligne de conduite. Si les deux reins ont des concentrations comparables, les deux reins sont comparables. Si les deux reins ont des concentrations inégales, c'est le rein qui concentre le moins qui est le rein malade. Mettons ces deux lois au service de la clinique. Dans l'observation XXX, que nous avons prise pour exemple, nous voyons que la concentration du rein gauche est de 4 gr. 87, celle du rein droit de 25 gr. 93. Le rein gauche qui concentre le moins bien est le rein malade ; c'est sur lui que portera l'opération. Et, en effet, la néphrectomie gauche fut pratiquée avec succès le 25 janvier 1922. Il s'agissait d'un petit rein gauche atrophique d'aspect bosselé avec distension urétéropyélo-rénale.

Un deuxième exemple, fourni par l'observation XXVII, nous met en présence de difficultés toutes différentes. Il s'agit d'un malade porteur d'un rétrécissement serré et d'une fistule périnéale, suite

de bulbite suppurée, et ayant une azotémie de 1 gr. 02. Il ne peut être question chez ce malade, en raison des accidents de bulbite, de pratiquer une urétrotomie. La cystostomie, par contre sous-anesthésie locale, semble être indiquée. Elle est pratiquée, en effet, et l'on voit son heureuse influence se traduire en septembre 1922 par une azotémie redescendue à 0 gr. 39.

La lecture de l'observation XXXIII est également pleine d'intérêt : elle nous montre le secours que l'on peut et que l'on doit tirer de la radiographie. Celle-ci, dans ce cas particulier de l'observation XXXIII, révèle un gros rein gauche, un gros calcul de l'uretère gauche et signale ainsi à l'opérateur le rein qu'il est légitime de considérer comme malade. Mais ce n'est pas tout : il faut interroger, au surplus, la fonction uréique globale : elle indique une azotémie de 0 gr. 38 et une constante de 0,100 A.P. et 0,120 S.P. pour une polyurie aqueuse expérimentale = 8-16-48-14.

Ces chiffres indiquent un état médiocre du pouvoir sécrétoire des reins. Nous approchons ici de la limite d'opérabilité. Le malade supporte pourtant bien, en juin 1922, la néphrectomie de son rein gauche : provisoirement, la fièvre s'abaisse, l'état général se relève.

Mais les résultats éloignés laissent à désirer.

En novembre 1922, le malade présente toujours des urines troubles, de la fièvre, l'urée du sang est de 0 gr. 59. Néanmoins le 7 décembre, la mise en place d'une sonde à demeure est suivie d'une très sensible amélioration : la fièvre tombe, les troubles digestifs s'amendent. Le 9 décembre, l'azotémie est de 0 gr. 42, K = 0,137-0,173 S. P. Mais en dépit de ce semblant d'amélioration, l'avenir du malade appa-

rait précaire : il faudra continuer encore longtemps les séances de dilatation urétrale et les lavages vésicaux. Le 11 mai 1923, malgré le traitement, l'azotémie est de 0 gr. 72 et la constante de 0,186 A. P. et 0,224 S. P., tandis que la polyurie aqueuse expérimentale est de 18-16-51-43.

Nous voyons, par les observations qui précèdent qu'en raison de la complexité et de la variété extrême des problèmes qui se posent au clinicien, il nous est interdit de formuler une ligne de conduite générale.

Chaque cas doit faire l'objet d'un examen approfondi et d'une discussion particulière.

Ainsi donc, les rétrécissements et leurs complications sont susceptibles de soulever les plus graves problèmes de pathologie urinaire, si bien que toute intervention chez eux doit être minutieusement discutée.

Puisque nous avons accusé, au début de ce chapitre, certaines pratiques, telles que l'urétrotomie interne, de provoquer, chez des sujets prédisposés, des accidents graves, parfois même mortels, il est nécessaire que nous fournissions à ce sujet de plus amples explications.

L'urétrotomie interne tour à tour bannie et prônée, ne mérite pas, en réalité, tant d'invectives ni tant de louanges excessives. En fait, si l'urétrotomie interne doit être considérée habituellement comme une intervention relativement bénigne, il faut savoir néanmoins qu'elle n'est pas exempte de dangers. La méconnaissance de ceux-ci est à l'origine des pires mécomptes.

Nous avons vu que pour le malade de l'observation XXVII, nous n'avions pas hésité à donner la préférence à la cystostomie en raison de l'état d'infection de l'urètre.

De même, les bougies et les sondes à demeure avec dilatation patiente consécutive, ou encore l'électrolyse au béniqué, sont autant de méthodes susceptibles de rendre des services dans le cas où l'urétrotomie interne est contre-indiquée.

Si l'urétrotomie interne au contraire est décidée, il faut la faire suivant la technique, si bien réglée par Maisonneuve, toute simplification, telle que la suppression de la sonde à demeure n'aboutissant qu'à des échecs.

« L'emploi judicieux de la sonde à demeure constitue le meilleur pansement des plaies de l'urètre et met à l'abri de tous les graves accidents d'infection urineuse qui faisaient autrefois de l'urétrotomie interne une opération meurtrière » (Uteau).

Pour rendre l'urétrotomie interne aussi bénigne et aussi inoffensive que possible, il y a lieu, en outre, de procéder à une certaine préparation préalable du futur opéré.

Si le sujet est en rétention uréique, il faut s'attacher par tous les moyens, et particulièrement par le choix d'un régime approprié, à faire baisser les chiffres de l'azotémie et de la constante.

S'il est pyurique, présente de la cystite ou de la fièvre, il faut alors procéder à la désinfection des urines, au nettoyage de la vessie.

Et enfin pour atteindre ces différents buts, il ne faut pas craindre, parfois, de pratiquer la cystostomie.

Ainsi donc, à la condition de satisfaire à toutes ces exigences, l'urétrotomie interne devient une opération extrêmement précieuse, d'une efficacité incontestable et d'une innocuité parfaite.

Dans tout traitement à instituer chez les urinaires, il faut se pénétrer de cette notion que tout trauma-

tisme, si minime qu'il soit, diminue le pouvoir défensif de l'organe malmené et ouvre la porte toute grande à l'infection. Toute intervention ne devra pas seulement être aussi peu traumatisante que possible ; elle devra, au surplus, prévoir et combattre préventivement toute infection. Systématiquement celle-ci devra être soupçonnée en toutes occasions, même dans les cas de rétrécissements développés sur des urètres vierges de toute inoculation microbienne antérieure.

Les produits septiques empruntent deux grandes voies pour parvenir aux reins. C'est parfois la voie ascendante vésico-urétéro-pyélorénale et ce peut-être aussi la voie cellulo-lymphatico-sanguine. Mais comment barrer aux agents infectieux ces deux grandes voies de l'infection ?

La désinfection des voies urinaires peut être tentée chirurgicalement. Par ailleurs, les antiseptiques urinaires, les vaccins, les sérums, le régime, les purgatifs, le repos sont autant de moyens médicaux dont on retirera, suivant les cas, un plus ou moins grand profit.

Mais il faut reconnaître que le traitement médical se montre souvent impuissant tant qu'on ne lui adjoint pas le traitement chirurgical.

Seul ce dernier, en supprimant un foyer septique, se montre susceptible de triompher de l'infection alors que tous les procédés médicaux ont échoué.

Ce serait le moment de vanter les bienfaits d'une des méthodes chirurgicales, simple entre toutes : l'emploi de la sonde à demeure qui réalise le meilleur drainage.

Nous avons vu qu'après toute urétrotomie interne, il faut, en vue d'écarter l'infection, mettre en place, au moins pendant quarante-huit heures, une sonde

à demeure qui a pour effet de permettre le libre écoulement de l'urine et de soustraire l'urètre aux résorptions toxiques ou microbiennes.

Ainsi, lutter contre l'excès de pression dans l'arbre urinaire et assurer la libre évacuation des urines, tels sont les buts véritables du spécialiste qui se propose de prévenir ou d'enrayer toute menace d'infection urinaire.

Enfin, le chirurgien ne doit, à aucun moment, perdre de vue l'Etat du fonctionnement rénal. Cette notion, nous l'avons dit, mais nous tenons à y insister, lui est indispensable, en effet, pour établir son pronostic et conduire son traitement de façon rationnelle.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

(Recueillies dans le service de M^r M. Chevassu à l'Hôpital Cochin).

OBSERVATION I

59 ans. — Rétrécissement. Rétention aiguë, urines claires.

Depuis vingt ans difficulté pour uriner.

29 septembre 1922. — Crise de rétention aiguë durant trois heures.

Antécédents personnels. — Première blennorragie à 16 ans. deuxième blennorragie à 40 ans.

Exploration non instrumentale :

Urètre : Jet diminué de force et de volume.

Vessie : non douloureuse, non distendue.

Reins et uretères : Rien à signaler.

Appareil digestif : Langue saburrale.

Appareil circulatoire : Bruits du cœur normaux.

Tension artérielle au Pachon : Mx : 19 ; Mn : 10.

Pas de signes de brightisme.

Exploration instrumentale :

Explorateur 21 arrêté au méat.

Explorateur 19 arrêté à 2 centimètres du méat.

Explorateur 17 arrêté au rétrécissement pénio scrotal.

Explorateur 11 arrêté au rétrécissement bulbaire.

Explorateur 5 franchit les différents rétrécissements.

Exploration fonctionnelle :

Urée de sang : 0,37 K = 0,083.

Poids : 72 kilogrammes.

Traitement : Dilation régulière jusqu'à bougie 15. Puis dilatation électrolytique au béniqué.

OBSERVATIONS II

C... Martin, 75 ans. Rétrécissement. Rétention aiguë, urines claires.

25 mai 1922, crise de rétention complète. Le malade pratique de nombreux sondages.

7 juin 1922, entre à l'hôpital pour fièvre (39°6) et troubles de la miction. Besoin d'uriner toutes les dix minutes.

Antécédents personnels. — Blennorragie à 30 ans.

Examen. — Urines claires. Pas de douleur à la miction. Rétrécissement admettant explorateur 7.

16 juin 1922. — $Az = 0,54$; $K = 0,219$ S. P.; $C = 15,84$; $D = 7,60$ (Régime lacté). Polyurie expérimentale 10-8-10-10.

Traitement : Sonde à demeure. Dilatation (La fièvre tombe à 37 degrés le 21 juin 1922).

OBSERVATION III

D... Henri, 72 ans. Rétrécissement sans pyurie, rétention aiguë, artério-sclérose.

Depuis vingt-cinq ans le malade accuse de la gêne à la miction.

26 août 1922. — Entre à l'hôpital pour rétention aiguë.

Antécédents personnels. — A 20 ans 1/2 première blennorragie. A 33 ans deuxième blennorragie.

Examen le 26 août 1922 :

Etude de la miction. Fréquence 8 : diurnes 3, nocturnes.

Miction non douloureuse.

Jet diminué de force et de volume.

Epreuve des 3 verres : urines claires partout

Exploration non instrumentale :

Vessie : non douloureuse, non distendue (actuellement).

Reins et uretères : non douloureux.

Toucher rectal : lobe droit prostatique augmenté de volume. Sillon médian net.

Exploration du contenu scrotal : queue de l'épididyme gauche augmentée de volume et douloureuse.

Examen général :

Appareil digestif : Langue saburrale, constipation.

Appareil circulatoire : Mx : 24 ; Mn : 10.

Cryesthésie des membres inférieurs, crampes dans les pieds, mouches volantes. Pas de bourdonnement d'oreille pas de céphalée.

Exploration instrumentale :

Explorateur 19 franchit difficilement le rétrécissement scrotal.

Explorateur 12 franchit le rétrécissement bulbaire.

Exploration fonctionnelle le 28 août 1922, Az = 0.50 (régime végétarien). Dilatation régulière.

Le 4 octobre, Az = 0,39 ; poids : 64 kgr. 400 (régime déchloruré.) K = 0,114 ; 0,119 S. P. Polyurie expérimentale 8-40-181-202.

OBSERVATION IV

F... Henri, 59 ans. Rétrécissement sans pyurie, rétention aiguë, tuberculose pulmonaire.

Soigné depuis 10 ans pour rétrécissement (urétrotomie à 45 ans et dilatation ultérieure).

Entre à l'hôpital pour rétention complète mictions par regorgement.

Antécédents personnels. — Première blennorragie à 29 ans compliquée de goutte chronique, d'orchite droite et d'abcès urinaires.

Bronchite bacillaire depuis 10 ans.

Examen le 11 octobre 1922 :

Etude de la miction : toutes les cinq minutes le malade émet au prix de vives douleurs quelques gouttes d'urine.

Les urines louches, par présence de phosphates, s'éclaircissent par addition d'acide acétique.

Exploration non instrumentale :

Urètre : jet diminué de force et de volume.

Vessie : douloureuse spontanément et à la pression. Vessie globuleuse, tendue : matité remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Examen du contenu scrotal : queue de l'épididyme droite légèrement indurée et douloureuse.

Rein gauche : douleur costo-lombaire gauche.

Toucher rectal : très douloureux, vessie bombant au-dessus de la prostate.

Exploration instrumentale :

L'explorateur 7 franchit le rétrécissement périéno-bulbaire.

Examen général : température : 37 degrés.

Appareil digestif : langue saburrale. Inappétence, constipation habituelle.

Appareil pulmonaire : tuberculose pulmonaire du sommet droit.

Appareil circulatoire : tension artérielle mesurée au Pachon : Mx : 18 1/2 ; Mn : 12.

Céphalée : bourdonnement d'oreille.

Exploration fonctionnelle :

12 octobre 1922. — Az = 0,54 (régime lacté) K = 0,157 ; 0,185 S. P. (C = 6,66 ; D = 16,43 ; poids : 50 kgr. 300).

Traitement : dilatation progressive.

4 décembre. — On peut passer le béniqué 46.

5 décembre. — Az = 1 gr. 10 (régime ordinaire) K = 0,260 ; 0,298 S. P. Polyurie expérimentale 52-26-32-26.

19 décembre. — Az = 0,77 (régime déchloruré) K = 0,215 ; 0,249 S. P. Polyurie expérimentale 32-44-68-65.

OBSERVATION V

B... Auguste, 65 ans. Rétrécissement filiforme, urines claires. Σ.

Depuis un an difficulté pour uriner.

Entre à l'hôpital pour rétrécissement qualifié d'infranchissable...

Antécédents personnels. — Première blennorragie à 25 ans compliquée de goutte chronique et de rétrécissement.

Chancre Σ du méat à 29 ans

Gomme de la langue à 63 ans (piqûres de 606).

Examen le 5 décembre 1922 :

Etude de la miction. Fréquence : 5 diurnes, 2 nocturnes.

Légère cuisson de l'urètre bulbaire à la miction.

Epreuve des 3 verres :

Premier verre : urines louches, filaments lourds.

Deuxième verre : urines claires.

Troisième verre : urines claires.

Urètre : perte de substances de la paroi inférieure du canal, suite de chancre du méat.

Vessie : non douloureuse, non distendue.

Exploration instrumentale :

L'explorateur 11 révèle l'existence de deux rétrécissements : pénien et périnéobulbaire.

La sonde 11 n'évalue aucun résidu vésical.

Exploration fonctionnelle :

7 janvier 1923. — Az = 0 gr. 48 (régime ordinaire) K = 0,120; 0,149 S. P. ; C. = 10 gr. 16 ; D = 16 gr. 25 ; poids : 17 kgr. 800). Polyurie expérimentale 15-65-130-216.

Examen général :

Appareil digestif : Langue saburrale. Inappétence. Amaigrissement.

Appareil circulatoire : Tension artérielle au Pachon : Mx : 14, Mn 8.

Traitement : Dilatation progressive.

OBSERVATION VI

D... Edmond, 24 ans. Rétrécissement, hématurie, urines claires.

Depuis huit mois fréquence et douleur des mictions.

Entre à l'hôpital le 16 juillet 1921 pour mictions douloureuses, pollakiurie nocturne et diurne et hématurie terminale.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 10 ans.

Blennorrhagie à 20 ans compliquée de goutte chronique.

Maux de gorge fréquents.

Examen le 19 juillet 1921 :

Etude de la miction. Fréquence : 6 diurnes, 2 nocturnes.

Douleur pendant la miction.

Epreuve des 3 verres. — Premier verre urines troubles et filaments deuxième et troisième verre urines claires.

Exploration instrumentale. — Rétrécissement de la portion pénienne, l'explorateur 16 passe avec difficulté.

Vessie : Bonne capacité.

Exploration fonctionnelle. — Le 19 juillet 1921, Az 0,42 = (régime ordinaire) K = 0,160 ; S. P. 0,138 ; A. P. ; C. = 9,70 ; D = 11,00 ; poids = 51 kgr. 500. Polyurie expérimentale 4-90-330-102.

Traitement : Dilatation progressive.

OBSERVATION VII

B... Jules, 25 ans. Rétention aiguë, rétrécissement, urines claires.

Depuis août 1922, gêne de la miction.

Entre à l'hôpital le 11 décembre 1922 pour rétention aiguë.

Antécédents personnels. — A 17 ans pleurésie gauche purulente.

A 23 ans paludisme;

A 27 ans blennorrhagie.

Crises de rétention aiguë d'urine en août et en novembre 1922.

Examen le 11 décembre 1922 :

Etude de la miction. Fréquence : 6 diurnes, 3 nocturnes.

Miction prolongée mais non douloureuse.

Jet diminué de force et de volume.

Epreuve des 3 verres. — Urines claires, quelques filaments.

Exploration instrumentale. — A son entrée à l'hôpital la rétention aiguë est traitée par le passage d'une sonde 9.

Explorateur 20 arrêté au méat.

Explorateur 18 arrêté devant un rétrécissement bulbaire.

Explorateur 13 franchit péniblement le début du rétrécissement bulbaire mais s'arrête en route.

Explorateur 11 franchit dans sa totalité le rétrécissement bulbaire.

Examen général. — Bon appétit, bruits du cœur normaux.

Tension artérielle en Vaquez Mx : 16, Mn : 13.

Exploration fonctionnelle (13 décembre 1922), Az = 0 gr. 45 (régime ordinaire) K = 0,086; C = 15,75; D = 34,02; poids : 71 kgr. 700. Polyurie expérimentale : 55-70-95-50.

Traitement : dilatation progressive.

OBSERVATION VII bis

M... Edmond, rétrécissement, rétention, fièvre, urines claires

Depuis quinze ans dysurie. Blennorrhagie il y a vingt ans.

Entre à l'hôpital le 18 novembre 1920 pour rétention aiguë.
Température 40 degrés.

A son arrivée à l'hôpital on réussit à passer une filiforme.
20 novembre 1920. — Az = 0,78 (diète).

22 novembre 1920. — Cystostomie suspubienne sous anesthésie locale.

1^{er} décembre 1920. — Température oscille entre 37 degrés et 38,5.

Urètre: deux petits noyaux indurés sur l'urètre pénien.

2 décembre 1920. — On passe un crin dans les noyaux de péri-urétrite.

3 décembre 1920. — Azotémie = 0,34 (régime déchloruré).

OBSERVATION VIII

X..., 45 ans, vient consulter le docteur Y..., pour une goutte persistante.

On constate un chapelet de rétrécissements, admettant un explorateur 11, et des urines troubles.

La dilatation est faite progressivement après une série de lavages au permanganate, à la suite desquels les urines redeviennent claires.

Aucun examen de la fonction rénale n'a jamais été pratiqué.

23 octobre 1920. — La dilatation est poussée assez loin pour qu'on puisse pratiquer une urétroscopie. Elle est faite au moyen du plus petit des tubes de Luys et montre des lésions banales d'infiltration dure.

30 octobre 1920. — Séances régulières de dilatation. On ne peut passer le béniqué 54. le malade saigne un peu au niveau du méat semble-t-il.

Le lendemain frisson.

Les deux jours suivants: température oscille entre 38 degrés et 39 degrés et le malade éprouve de vives douleurs dans le rein gauche.

2 novembre 1920. — Un médecin appelé prescrit successivement 3 injections de morphine.

Dans la nuit un autre prescrit une injection de Pantopon!

3 novembre 1920. — Le malade est dans un état grave; il n'a presque pas uriné depuis la veille.

Le Dr Chevassu appelé en consultation à 11 h. 1/2 se trouve

en présence d'un malade à teint plombé, très dyspnéique, la température est à 40 degrés. Pouls presque incomptable, un peu de hoquet.

Grosse défense de flanc gauche rendant impossible l'appréciation du volume du rein de ce côté.

On retire de la vessie 25 centimètres cubes d'urine, bouillon sale dont la concentration en urée est seulement de 5 gr. 65 au litre.

Diagnostic. — Septicémie à point de départ urétral et localisation sur le rein gauche en particulier.

L'état est tellement grave qu'avant de faire sur le rein droit une intervention chirurgicale, d'ailleurs fort aléatoire, on cherche à remonter un peu le malade : sérum glucosé. Théobromine. Lactose. Saignée de 500 grammes.

En même temps on cherche à passer une sonde urétérale dans le rein gauche, pour le cas où il existerait une rétention septique de ce côté.

Comme il arrive si fréquemment chez les anuriques, on se trouve en présence d'une vessie spasmodique ; les orifices urétéraux sont tous deux normaux d'aspect, mais il est impossible d'y faire pénétrer une sonde pas plus du côté gauche que du côté droit.

Le malade mourut quatre heures plus tard.

L'examen du sang recueilli par saignée décèle une azotémie de 1 gr. 82.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION IX

S... Jules, 75 ans. Rétrécissement, rétention aiguë, hématurie, délire urémique.

Difficulté d'uriner depuis sept ans.

Entre à l'hôpital, 5 mai 1922, pour rétention aiguë, agitation, délire urémique, température 40 degrés.

Opéré d'urgence le 5 mai 1922 : Cystostomie.

7 mai 1922. — Examen :

Retard de la miction.

Fréquence des mictions : 12 diurne, 4 nocturne.

Diminution de la force du jet.

Mictions non douloureuses.

Antécédents personnels. — Blennorrhagie à 22 ans.

Hématurie quatre jours avant la crise de rétention.

Exploration. — Rétrécissement bulbaire, à dilater à partir de bougie 7.

Examen cystoscopique (Par l'orifice de cystostomie). — La prostate fait une légère saillie dans la cavité vésicale.

Toucher rectal. — Prostate un peu plus développée que normalement.

Exploration fonctionnelle.

5 mai 1922 (Jour de la cystostomie). — Az = 1 gr. 10 (diète).

10 juin 1922. — Az = 0 gr. 27 (régime ordinaire). K = 0,110 ; (C = 11 gr. 27 ; D = 8 gr. 97).

Polyurie expérimentale 12, 22, 26, 16.

Température redescendue à la normale.

Bon état général. Bon appétit.

Pas de troubles digestifs.

Tension artérielle. Mx 17. Mn 10.

Traitement : Dilatation à partir de bougie 17 (9 juillet 1922), jusqu'à bougie 27 (le 29 septembre 1922).

OBSERVATION X

G... Ernest, 40 ans. Rétrécissement, rétention aiguë, pyurie.

Pas de blennorrhagie aux dires du malade.

Il y a six ans à la suite d'un coït : hémospérmié, métrorrhagie. Depuis cinq ans mictions fréquentes mais non douloureuses, jet diminué de force.

En juillet 1918, première crise de rétention aiguë durant quarante-huit heures.

Urétrotomie au mois de juillet 1918, sonde à demeure pendant quatre jours. Puis séances de dilatation progressive avec bougies jusqu'au n° 16.

Les urines redeviennent claires et les mictions régulières.

13 octobre 1919. — Les urines redeviennent *troubles*.

18 octobre 1919. — Hématurie.

22 octobre 1919. — Crise de rétention aiguë pour laquelle le malade entre à l'hôpital.

Mise en place de 2 filiformes,

25 octobre. — On passe sonde 7 à demeure.

27 octobre. — On passe sonde 9 à demeure. Puis dilatation progressive.

2 novembre. — Sonde à demeure n° 15.

19 novembre 1919. — Azotémie = 0 gr. 44 (régime ordinaire). K = 0 gr. 140. C = 6 gr. 92 D = 18 gr. 82. Poids : 58 kgr. 400.

Polyurie expérimentale : 58, 47, 106, 146.

30 décembre. — L'explorateur n° 17 reconnaît un seul rétrécissement situé à l'angle pénio-scrotal.

Urétrotomie interne puis sonde à demeure n° 20. Pas de fièvre. Dilatation progressive.

9 mars 1920. — Le béniqué 36 passe à frottement.

24 mars 1920. — Température 39°9.

25 mars 1920. — Az. = 0 gr. 32 (Régime ordinaire) K = 0, 102 (C = 10,87 ; D = 14,78 ; poids = 63 kgr.) Polyurie expérimentale 16-123-40-314.

5 avril 1920. — On ne peut passer le béniqué 35. On fera des séances d'électrolyse.

11 avril 1920. — Le malade a un frisson. Température 39°4. On suspend la dilatation.

12 avril 1920. — Température 38°4 le matin, 39° le soir, urines très troubles.

14 avril 1920. — Température normale

17 avril 1920. — Dilatation reprise du béniqué 37, au béniqué 47 (le 27 mai 1920).

Sort le 7 juin 1920. Viendra se faire dilater régulièrement à la Policlinique.

OBSERVATION XI

C..., 48 ans. Rétrécissement. Rétention aiguë. Pyurie.

Il y a douze ans soigné à Necker pour un rétrécissement : urétrotomie interne et dilatation jusqu'au béniqué 50.

Ne s'est plus fait dilater depuis 1914.

Peu à peu se sent gêné pour uriner : jet diminué de force et de volume.

20 novembre 1920. — Le malade entre à l'hôpital pour rétention aiguë.

Antécédents personnels : Blennorrhagie à 28 ans.

20 novembre. — Rétention aiguë. Globe vésical. Mise en place d'une filiforme à demeure.

Malade pâle, anémié.

Urines troubles.

23 novembre. — 2 filiformes à demeure. Az. = 0,85 (Régime ordinaire). Dilatation progressive.

8 décembre. — On peut passer sonde 18.

3 janvier 1921. — Az. = 0 gr. 72 (régime sans sel).

19 janvier 1921. — Az. = 0 gr. 50 (régime sans sel). K. = 0,132. C = 8 gr. 79; D = 23 gr. 98.

Polyurie expérimentale 40-30-52-54.

24 janvier 1921. — Sortie : Continuera à être dilaté.

OBSERVATION XII

F... Joseph, 30 ans. Rétrécissement filiforme. Pyélonéphrite bilatérale. Rein droit déficient. Rétention.

Blennorragie à 20 ans.

Six mois après rétention complète; sondé une seule fois. Prend des bains et semble de nouveau uriner normalement.

Dilaté en 1911 jusqu'au Béniqué 42.

Dilaté en 1914.

Examen le 23 mars 1920.

Etude de la miction. Fréquence : 8 diurnes, 4 nocturnes.

Mictions laborieuses mais non douloureuses.

Epreuve des trois verres : Urines troubles.

Palpation. — Rein droit perceptible. Rein gauche non perçu.

23 mars 1920. — Filiforme à demeure. Dilatation régulière.

19 mai 1920. — Béniqué 44.

2 juin 1920. — Exploration comparée des deux reins par cathétérisme.

CATHÉTÉRISME	EAU		URÉE			
			C		D	
	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise
UG :	8 cc. 5	8 cc. 5	12, 11	12, 61	0, 10	0, 10
V. R. D :	8 cc.	9 cc. 5	7, 17	8, 16	0, 05	0, 07

Conclusions : rein droit déficient.

4 juin 1920. — Histobactériologie.

V. R. D^r : mucus, quelques polynucléaires, nombreux bâtonnets à Gram négatif.

U. G. : mucus. Très rares polynucléaires, quelques bâtonnets à Gram négatif.

OBSERVATION XIII

D... Aimé, 23 ans. Rétrécissement, rétention, urines troubles.

En 1918, rétention aiguë. Rétrécissement.

Séances de dilation électrolytique sur béniqué j. au n° 40.

Depuis 1918 le malade a cessé tout traitement. Jet très diminué de force et de volume.

Antécédents personnels. — Blennorragie à 18 ans compliquée d'orchite gauche et de goutte chronique.

Examen le 20 décembre 1920 :

Etude de la miction. Fréquence : 10 diurnes, 0 nocturne.

Douleur au niveau de l'urètre pénien pendant la miction.

On passe le 20 décembre 1920, une filiforme. Urines troubles.

Exploration fonctionnelle : /

6 janvier 1921. — Az = 0 gr. 38 (régime ordinaire) ; K = 0,080 ; 0,084 S. P. (C = 10,72 ; D = 30,87 ; P. : 62 kgr. 600). Polyurie expérimentale 98-290-390-172.

Dilatation très difficile. A plusieurs reprises on atteint sonde n° 9 et on est obligé de revenir à la filiforme.

8 janvier 1921. — Urétrotomie interne, sonde à demeure et dilatation consécutive.

OBSERVATION XIV

J... Jacques, 78 ans. Rétrécissement, rétention, urines troubles.

Depuis deux mois, gêne de la miction.

Entre à l'hôpital pour rétention d'urine le 5 janvier 1922.

Antécédents personnels. — Blennorragie en 1862 et 1869.

Examen le 5 janvier 1922 :

Etude de la miction. Fréquence : 9 diurnes, 10 nocturnes.
Urines troubles.

Toucher rectal : Prostate augmentée de volume.

Exploration de canal urétral :

On ne peut passer qu'une sonde 11 qu'on laisse à demeure.

Contenu scrotal : grosse queue épидидymaire à droite et à gauche.

Exploration fonctionnelle :

Az = 4,72 (régime sans sel) K = 0,641 ; S. P. ; C = 11 gr. 79 ; D = 33 gr. 67 ; poids : 59 kilos.

Polyurie expérimentale 20-25-30-26.

Du 11 au 22 janvier, dilatation progressive : le 22 janvier sonde 20 à demeure.

31 janvier 1922. — Az = 0 gr. 70 (régime sans sel) K = 0,225 ; 0 gr. 243 ; S. P. (C = 5 gr. 59 ; D = 17 gr. 44 ; poids : 59 kgr. 500).

4 février 1922. — Sonde à demeure supprimée. Lavage à l'eau bouillie tous les matins avec sonde bécuille n° 18.

17 février 1922. — Az = 0 gr. 77 (régime sans sel) K = 0,166 ; 0,182. S. P. ; (C = 12 gr. 93 ; D = 24 gr. 82 ; poids : 58 kgr. 500). Sortie le 19 février 1922.

OBSERVATION XV

M... Victor, 61 ans. Rétrécissement, rétention chronique, urines troubles.

Rétention chronique depuis 1915. Les tentatives de dilatation restent infructueuses, aussi fait on une urétrotomie externe en 1915 ; nouvelle amélioration. Cependant le malade est obligé de se sonder.

3 mars 1920. — Le malade ne parvient pas à se sonder et entre à l'hôpital.

Antécédents. — Blennorragie à 27 ans, Σ à 20 ans.

Examen le 6 mars 1922 :

Etude de la miction. Fréquence : 6 diurnes, 5 nocturnes.

Jet petit, sans force.

Miction en jet saccadé.

Epreuve des 3 verres, urines troubles partout.

Exploration instrumentale. — Filiforme laissée à demeure quarante-huit heures.

11 mars 1922. — Sonde 2 à demeure.

14 mars 1922. — Az = 0 gr. 44 (régime ordinaire) K = 0,119 (C = 6 gr. 98 ; D = 25 gr 68 ; poids : 68 kgr. 500).

Polyurie expérimentale 4-14-72-44.

Dilatation progressive :

30 mars 1922. — Sonde 19 à demeure.

OBSERVATION XVI

M... René, 58 ans. Rétrécissement filiforme, rétention, calcul du rein droit et de la vessie, pyurie.

Entré pour rétention aiguë le 5 mai 1921.

A l'entrée le malade ne peut être sondé. On n'arrive pas même à passer une filiforme. Emission continue goutte à goutte d'une urine très sale et très fétide

Globe vésical douloureux et distendu. Température : 38°2.

Le malade parle difficilement et répond mal aux questions qu'on lui pose.

Examen le 7 mai 1921. — Urètre œdématié. Température 38°8. Pouls très arythmique. Aux deux bases congestion pulmonaire intense.

Tension artérielle 18 1/2, 11 1/2.

Un peu de diarrhée ocreuse et fétide.

Langue sèche, fuligineuse. Subdélire.

9 mai 1922. — Cystostomie.

Peu à peu l'état général s'améliore.

31 mai 1922. — Az = 0 gr. 36.

On passe très facilement une filiforme.

20 octobre 1921. — Béniqué 42 passe.

La plaie de cystostomie s'est refermée.

17 novembre 1921. — Poussée d'orchite droite, vomissements, température 39 degrés. Chaque fois qu'on enlève la sonde à demeure pendant deux à trois jours le malade redescend de 3 à 4 numéros. Les urines sont très troubles.

7 décembre 1921. — Az = 0 gr. 30 (régime ordinaire) K = 0,127 S P ; 0,107 A P ; C = 5,08 ; D = 12,43 ; poids 50 kgr. 400. Polyurie expérimentale 10-25-300-105.

La radiographie démontre la présence de calculs dans l'uretère et le bassinet.

10 février 1922. — Lithotritie pratiquée sous anesthésie régionale.

OBSERVATION XVII

G..., Amédée, 54 ans. Rétrécissement, pyurie. Rétention aiguë. Infection et distension, rénale prédominant à droite.

Début il y a quinze ans. Pollakiurie apparue progressivement surtout nocturne. En même temps faiblesse du jet.

Mars 1922. — Crise et fièvre urineuse (durée douze jours).

Avril 1922. — Pollakiurie accrue, urine aspect d'une vraie purée c'est ce qui amène le malade à consulter.

Antécédents. — Blennorragie en 1886, avec cystite, hématurie, goutte chronique consécutive.

En 1906, urétrotomie interne.

En 1908, première crise de rétention aiguë qui cède à un unique sondage.

En 1912, deuxième crise de rétention subaiguë. Depuis ce temps le malade se fait dilater de temps à autre.

En 1918, crise et fièvre urineuse.

En 1912, nouvelle crise.

Examen le 2 juin 1922.

Etude de la miction : Malade porteur d'une sonde à demeure. Emission d'urines troubles (pyurie) (tension Vaquez 14-7).

Point urétéral droit inférieur douloureux.

Sonde 14 passe difficilement.

Capacité vésicale : 80 centimètres cubes.

6 juin 1922. — Exploration fonctionnelle $Az = 0,91$ (régime lacté) $K = 0,210$; $0,226$ S. P. $C = 14,69$; $D = 21,15$. Poids 60 kgr. 200). Polyurie expérimentale 26-26 38-42.

Dilatation progressive jusqu'à la sonde 19 (le 23 juin 1922).

23 juin 1922. — Exploration fonctionnelle : $Az = 0,77$ (régime lacté). $K = 0,172$ A. P. ; $0,186$ S. P. ; $C = 11,12$; $D = 25,58$; poids : 59 kgr. 800). Polyurie expérimentale 50-42-114-132.

Dilatation continuée jusqu'au 7 juillet (béniqué 50).

10 juillet 1922. — Cystoscopie : une sonde urétérale droite ramène 80 centimètres cubes de liquide analogue à celui d'une hydronéphrose.

Examen histo-bactériologique 10 juillet 1922 :

Uréter droit : nombreux polynucléaires. Bâtonnets, Gram négatif.

V, R. gauche : Cell. épithéliales. Polynucléaires. Gros bâtonnets, Gram négatif. Cocci prenant le Gram.

Exploration comparée des deux reins par cathétérisme.

CATHÉTÉRISME 20-7-22	EAU		URÉE			
			C		D	
	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise
V. R. G.	8 cc.	10 cc.	13	14,72	0,104	0,147
U. D.	3 cc.	5 cc.	6,38	7,36	0,019	0,036

20 juillet 1922. — Az = 0 gr. 97 (Régime sans sel) K = 0,180 ; 0,193 S. P. ; C = 11, 63 ; D = 36, 84 ; P. 61 kgr. 100 ; Polyurie expérimentale 38-28-70-44.

24 juillet 1922. — Az = 0,86 (Régime sans sel) K = 0, 203 ; 0,217 S. P. Polyurie expérimentale 20-24-48-80. (C = 7,67 ; D = 28,19 ; Poids 61 kgr. 500).

OBSERVATION XVIII

F., 78 ans. Rétrécissements multiples. Petite hypertrophie prostatique. Rétension aiguë et chronique.

Début il y a six ans par difficulté de la miction.

Entre à l'hôpital le 2 juin 1922 pour rétention aiguë. Une sonde béquille 14 passe difficilement et est laissée à demeure. Urines louches.

Antécédents : deux blennorragies il y a cinquante ans environ. Toucher rectal : Petite hypertrophie prostatique.

Examen fonctionnel :

2 juin 1922. — Az = 0,57 (Régime sans sel). K = 0,157 S. P. Polyurie expérimentale 18 28-114-80.

Dilatation progressive.

6 juillet 1922. — Az = 0,43 (Régime sans sel) K = 0,080.

14 septembre 1922. — Az = 0,44 (Régime sans sel).

Bon état général.

OBSERVATION XIX

D..., Augustin. Rétrécissement. Rétention chronique incomplète. Pyurie.

Depuis mai 1922 mictions difficiles et douloureuses, pyurie.

Entre à l'hôpital le 16 novembre 1922 pour pollakiurie et gêne considérable à la miction.

Antécédents personnels. — Blennorragie en 1912 non soignée.

En 1920 et 1922 crises et rhumatisme infectueux, pyurie.

Examen le 16 novembre 1922 : Etude de la miction : fréquence : toutes les dix minutes jour et nuit.

Miction à douleur terminale.

Miction par regorgement. Jamais d'hématurie.

Epreuves des trois verres.

Première verre : troubles, filaments lourds ;

Deuxième verre : troubles, filaments ;

Troisième verre : troubles.

Les urines ne s'éclaircissent ni par le chauffage ni par addition d'acide acétique.

Palpation abdominale : masse lombaire droite ayant le contact lombaire.

Vessie : douloureuse, non distendue.

Exploration instrumentale : L'explorateur 9 reconnaît un rétrécissement pénien qu'il franchit avec peine, il accroche au retour.

Residu vésical : 60 centimètres cubes (sonde 8).

Examen général : Langue saburrale. Rares crampes dans les jambes.

Pas de doigt mort, pas d'épistaxis. Pas de bruit de galop. Pas d'œdème. Céphalée. Tension Pachon Mx. 12 : Mn. 6.

Exploration fonctionnelle :

28 décembre 1922 : Az = 0,88 (Régime ordinaire). K = 0,174 ; 0,184 SP (C = 6,39 ; D = 45,29. Poids : 63 kgr. 300. Polyurie expérimentale 39.114-252-146.

Dilatation difficile.

5 mars 1923 : Az = 0,70 (Régime déchloruré) K = 0,169 S. P. C = 7,44 ; D = 31,01. Poids : 66 kgr. 600. Polyurie expérimentale 38-46-65-58. Phénolsulfone phtaléine < 10 o/o.

OBSERVATION XX

L... Joseph, 60 ans. Rétrécissement, rétention aiguë, pyurie.
Entre à l'hôpital pour rétention aiguë et fièvre : le 5 avril 1919. Rétrécissement infranchissable.

On pratique une ponction de la vessie.

Antécédents personnels. — Blennorragie à 30 ans avec orchite.

Blennorragie à 40 ans.

Blennorragie à 55 ans.

15 avril 1919. — La fièvre tombe, la rétention cesse, le malade urine de lui-même.

Jet filiforme.

Pollakiurie : 5 mictions diurnes ; 5 mictions nocturnes.

Miction non douloureuse.

Urines uniformément troubles.

Toucher rectal : Prostate un peu augmentée de volume.

Exploration fonctionnelle :

25 avril 1919 : Az = 0 gr. 44, K = 0,135, C = 12,46, D = 20,57 Polyurie expérimentale 120-75-70-130.

Un jour on passe une filiforme et la dilatation peut dès lors être menée à bien.

A sa sortie 11 juin 1919. — On passe un béniqué 42, les mictions sont devenues normales mais les urines sont encore troubles.

Reviendra se faire dilater à la Polyclinique.

OBSERVATION XXI

F... Jules, 83 ans. Rétrécissement, rétention chronique complète, pyurie.

Entre à l'hôpital pour rétention chronique complète le 30 août 1922.

Depuis deux ans le malade se sonde trois à quatre fois par jour et trois fois la nuit.

Antécédents personnels. — Blennorragie à 17 ans.

Examen à la date du 30 août 1922 :

Etude de la miction :

Fréquence. Le malade ayant une sonde 12 à demeure, on ne peut déterminer la fréquence des mictions.

Les urines sont légèrement purulentes.

Toucher rectal. — Prostate un peu augmentée de volume.

Sillon médian net.

Examen général. — Température 37°.

Appareil circulatoire. — Tension Pachon Mx. 9, Mn. 5.

Bruits du cœur assourdis.

Appareil digestif : Inappétence, digestions pénibles.

Exploration instrumentale :

Explorateur 21 franchit le premier rétrécissement scrotal.

Explorateur 15 franchit le deuxième rétrécissement bulbaire.

Explorateur 12 franchit le troisième rétrécissement bulbaire.

Une sonde 12 est laissée à demeure.

19 septembre 1922 : Az = 0,39. Régime végétarien, K = 0,125 SP, C = 20,97, D = 10,61.

Polyurie expérimentale 26-6-24-12.

Dilatation progressive jusqu'à la sonde 24.

6 décembre 1922. — Le malade est repris par sa famille.

OBSERVATION XXII

E... Ernest, 52 ans. Rétrécissement, rétention aiguë.

Blennorrhagie à 14 ans (en 1884), mal soigné, Σ à 38 ans (en 1908).

En mars 1919. — Rétention aiguë durant quelques heures se terminant par une miction spontanée. Déjà depuis 1916 phénomènes de cystite, pollakiurie.

Le jet diminue progressivement de force et de volume.

18 mars 1919. — On ne peut passer qu'un filiforme.

1^{er} avril 1919. — Urétrotomie interne qui permet de passer sonde 20.

On dilate jusqu'au 49 béniqué (fin avril 1919).

Le malade ayant cessé de se faire dilater les accidents recommencent.

Examen le 19 juillet 1922.

Mictions : 20 diurnes (très peu à chaque fois ; 3 nocturnes.

Epreuves des trois verres : 1° Verre troubles, filaments ;
2° verre troubles ; 3° verre troubles.

Rétrécissement bulbaire admettant explorateur 7.

Du 23 juillet au 28 août, on dilate du 7 au 19 (Bougies).

4 août. — Fièvre urinaire.

28 août. — La bougie 19 fait saigner (fièvre).

Examen le 8 septembre 1922.

Mictions : Quatre fois diurne, une fois nocturne.

Urines pyuriques.

Examen fonctionnel le 9 septembre : Az = 0 gr. 56. Régime lacté.

Tension artérielle 13 1/2-7 1/2 au Pachon.

Pas de rétention.

Dilatation régulière du béniqué 36 (13 septembre) au béniqué 46 (20 octobre).

20 octobre 1922. — Az = 0 gr. 33. Régime déchloruré.

K = 0,110 S. P. ; C = 10 gr. 52 ; D = 13 gr. 88. Polyurie expérimentale 22-12-12-94. Phénol sulfone phtaléine 45-50 o/o.

13 novembre 1922. — Méatotomie.

La dilatation est poursuivie.

4 décembre. — La dilatation est portée au béniqué 53.

5 décembre 1922. — Az = 0 gr. 27 (Régime ordinaire).

K = 0,109. C = 5 gr. 23 ; D = 13 gr. 18. Poids 65 kilos. Polyurie expérimentale, 26-12-135-214

Tension au Vaquez Mx. = 13, Mn. = 9.

Le malade se sent beaucoup plus fort et ne se plaint plus de douleurs lombaires.

7 décembre. — Le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION XXIII

L... Julien, 67 ans. Rétention aiguë, rétrécissement.

Depuis sept ans mictions difficiles, paresseuses, jet déformé, lent.

Blennorrhagie à 27 ans (mal soignée).

Examen le 18 novembre 1922.

Le malade entre à l'hôpital en rétention aiguë : le globe vésical dépasse de trois travers de doigt le bord symphy-saire.

Le rétrécissement se montre infranchissable au niveau de l'urètre postérieur.

Mauvais état général. Température 38 degrés.

Tension artérielle : R. Rocci = 14-7 1/2.

24 novembre 1922. — Les essais de passage de filiforme demeurent vains.

Etat général déclinant. Température 38 degrés.

5 novembre 1922. — Cystostomie sous anesthésie locale.

6 et 12 décembre. — Nouvelles tentatives de passage d'une bougie filiforme sans aucun succès.

14 décembre 1922. — Malade très fatigué, ventre ballonné dessinant quelques anses intestinales.

16 décembre. Anus cœcal, issue de gaz.

22 décembre 1922. — Décès par congestion pulmonaire.

Autopsie. — Appareil urinaire : Rein droit normal, rein gauche très augmenté de volume. Bassinet gauche très distendu. Uretères de la grosseur du petit doigt.

Poumons très congestionnés (foyers purulents péribronchiques).

Exploration fonctionnelle :

16 novembre 1922. — Az = 0 gr. 55 (régime lacté).

24 novembre 1922. — Az = 0 gr. 41 (régime ordinaire).

14 décembre 1922. — Az = 0 gr. 62 (régime lacté).

OBSERVATION XXIV

Mme A..., Geneviève, 75 ans. Rétrécissement, rétention, pyurie.

Entre le 13 octobre 1920 à l'hôpital pour dysurie.

Depuis cinq ans environ miction difficile.

Le jet d'urine se rétrécit petit à petit.

Les mictions se reproduisent toutes les trois heures.

La malade avait l'impression de ne pas vider complètement sa vessie.

Jamais de douleur vive pendant la miction.

Antécédents personnels. — Petit polype de l'orifice urétral opéré par M. Bouilly il y a vingt-cinq ans.

Examen : Etude de la miction. Fréquence, 6 diurnes, 2 nocturnes. Urines pyuriques.

Exploration. — La sonde qui s'engage bien dans l'urètre

sur une longueur de 3 centimètres bute brusquement à cet endroit. Dès lors même une filiforme ne peut être introduite. Reins : non perçus, non douloureux.

Exploration fonctionnelle: 23 octobre 1920. — Az = 0 gr. 52 (régime ordinaire). K = 0,094. A P ; 0,113. S. P. ; C = 20 gr. 69 ; D. 23 gr. 17. Poids 48 kgr. 300. Polyurie expérimentale 28 70-170-176.

Très bon état général.

Sort le 16 novembre après dilatation progressive par des bougies. Grosse amélioration. Urines claires.

OBSERVATION XXV

B... Aimé, 16 ans. Rétrécissement traumatique, rétention, pyurie.

3 août — Trauma portant sur pli génito-crural : une goutte de sang est apparue au méat, impossibilité d'uriner. A l'hôpital Bichat cathétérisme impossible, aussi ponctionne-t-on la vessie. Le lendemain cystostomie et suture de l'urètre. Sonde à demeure pendant 1 mois et demi.

8 octobre 1919. — Dilatation de l'urètre à partir de la filiforme. Le 8 novembre 1919 la sonde 19 passe.

11 mai 1920. — Le malade quitte l'hôpital.

24 mars 1920. — Il revient en rétention.

7 avril 1920. — On passe bougie 15, instillation d'huile goménolée.

En juin on ne peut pousser la dilatation au-dessus de la bougie 15.

6 juillet. — Az. = 0,34 (Régime ordinaire). K = 0,091 S. P. ; C = 7,54. D = 25,07. Poids : 61 kgr. 400. Polyurie expérimentale 52-60-75.

7 juillet. — Cystostomie.

21 juillet. — Après découverte de l'urètre bulbaire on constate que la boule olivaire s'arrête vers le bas de la prostate. Ne voulant pas risquer un résultat inférieur à l'état actuel on libère quelques points cicatriciels et on referme.

31 juillet. — Bonnes suites opératoires.

Pas de température. Pas de suppuration.

29 janvier 1921. — Az. = 0,40 (Régime ordinaire). K = 0,078 ; 0,085 S. P. ; C = 5,62. D = 48,47. Poids : 61 kgr. 400.

OBSERVATION XXVI.

B..., Albert, 22 ans. Rétrécissement traumatique, abcès périurétral, lithiasé (Pyélotomie), rétention.

Blessé de guerre le 29 août 1918: Urétrorragie abondante. Gonflement et douleur périnéale. Impossibilité d'uriner.

30 août 1918. — Cystostomie.

15 septembre 1918. — Un béniqué 40 traverse facilement tout l'urètre pénien, il est arrêté seulement au niveau de l'urètre membraneux. Le malade urine spontanément par la fistule pénienne et un peu par le méat.

20 décembre 1919. — Rétrécissement urétral difficilement dilatable.

Examen le 13 décembre 1919.

Jet d'urine très diminué de force.

Mictions : fréquence 4 diurnes, 2 nocturnes.

Douleur à la fin de la miction.

Urines troubles dans les 3 verres.

Urètre : fistule au niveau de l'angle péno-scrotal.

Rein droit : moins de souplesse de la région rénale droite.

Rein gauche : douloureux et perceptible.

Exploration instrumentale.

Explorateur 6 passe avec frottement et avec douleur au niveau de l'urètre postérieur.

Radiographie, calcul rénal droit.

Du 26 janvier 1920 au 14 février 1920, dilatation progressive. On passe une bougie 19 le 14 févr. 1920.

16 février 1920. — Az. = 0 gr. 51. Régime ordinaire; K = 0,105; C = 22,26; D = 25,15. Polyurie expérimentale: 0-90-332-126.

20 février. — Extraction d'un calcul du bassin (côté droit).

Le rétrécissement urétral est difficile à vaincre : dès que la dilatation est interrompue quelques jours le canal se resserre.

On passe le 16 juin 1920 une bougie 16.

OBSERVATION XXVII

M..., Jules, 78 ans 1/2. Rétrécissement, pyurie, bulbite suppurée.

Entre à l'hôpital pour troubles de la miction, dysurie, hématurie le 25 juin 1922.

Antécédents personnels. — 1° Blennorragie à dix-huit ans compliquée de rhumatisme.

2° Blennorragie à vingt-deux ans compliquée de rhumatisme.

Bronchites suspectes.

Examen le 26 juin 1922.

Pas de miction franche : Ecoulement d'urine goutte à goutte ou par petits jets toutes les dix minutes. Urines louches et rouges claires. Chaque émission d'urine provoque une forte douleur le long du canal.

Exploration non instrumentale : Douleur à la pression de l'urètre bulbo-périnéal qui est épaissi et infiltré sur toute sa longueur (bulbite suppurée).

Toucher rectal : Lobe prostatique gauche augmenté de volume.

Examen général. — Température 37°5. Pouls 84

Tension artérielle : Mx : 12. Mx : 8.

Appareil pulmonaire : Congestion des deux bases. Bacillose pulmonaire.

Appareil digestif : Inappétence. Langue saburrale.

Exploration instrumentale :

Sonde 7 passe et est laissée à demeure.

29 juin 1922. — Incision périnéale pour bulbite.

30 juin 1922. — Fistule périnéale.

28 juin 1922. — Az = 1 gr. 02 (régime lacté).

Juillet 1922. — Cystostomie sus pubienne sur vessie vide pour rétrécissement serré et fistule périnéale suite d'infiltration d'urine.

5 août 1922. — On réussit à passer un béniqué 30 et à partir de ce jour on dilate le malade tous les deux jours.

28 août 1922. — Dilatation est montée jusqu'au béniqué 48.

8 septembre 1922. — Az = 0 gr. 39. Régime lacté. K = 0,130. S. P. ; C = 5,41. D = 17,75.

Pression artérielle : Mx = 11 ; Mn = 7.

13 septembre. — On retire la sonde de Pezzer.

16 septembre. — Fermeture de l'incision et cystostomie.

24 octobre 1922. — Az = 0,45. Régime lacté. K = 0,125 S. P. ; C = 19, 73. D = 14,60. Epreuve de la phénolsulfone phtaleine 35 o/o.

OBSERVATION XXVIII

M... Emile, 56 ans. Rétrécissement. Pyurie.

Entre à l'hôpital pour rétrécissement et pyurie le 17 août 1922.

Depuis quatre mois le malade éprouve de la difficulté à uriner. Les mictions sont de plus en plus pénibles, le jet de plus en plus faible.

Antécédents personnels. — A 22 ans chancre Σ , roséole.

A 23 ans blennorragie compliquée d'orchite et de goutte chronique.

Examen le 17 août 1922. — Etude de la miction : Fréquence : 12 diurnes, 12 nocturnes.

Mictions douloureuses au commencement et à la fin. urines purulentes.

Exploration non instrumentale.

Urètre : goutte chronique.

Examen général : Température 37°5.

Appareil digestif : langue suburrale. Diarrhée.

Appareil circulatoire : Pouls 92.

Tension artérielle : Mx. : 19 1/2, Mn. : 10.

Cryesthésie. Sensation de doigt mort.

Céphalée, secousse électrique.

Appareil pulmonaire : bronchite et emphysème.

Exploration instrumentale :

Explorateur : 26, arrêté à 1 centimètre du méat.

Explorateur : 23, arrêté à 14 centimètres du méat.

La filiforme passe seule le troisième rétrécissement. Dilatation progressive de 6 à 15.

30 août 1922. — Urée = 0,48. Régime déchloruré.
K. = 0,148, 0,175. S. P. ; C. = 8,64 ; D. = 12,78. Poids :
47 kgr. 100. Polyurie expérimentale 34-90-202-174.

On continue la dilatation, le 18 septembre 1922 on passe la sonde 22.

19 septembre 1922. — Sortant, continuera à se faire dilater à la Polyclinique.

OBSERVATION XXIX

B..., 54 ans. Rétrécissement, pyurie.

Entre le 9 juin 1920 pour pollakiurie nocturne, mictions toutes les dix minutes et pyurie.

Antécédents personnels. — Jamais de blennorragie.

A 17 ans chute sur le périnée (cadre de bicyclette) ; petite métrorragie consécutive.

A 49 ans, urines troubles, mictions difficiles, jet petit, saccadé, sans force. Légère pollakiurie diurne toutes les deux heures et nocturne toutes les quatre heures.

Le Dr Desnos constate alors un rétrécissement de l'urètre, il dilate le malade jusqu'au béniqué 48.

Février 1916. — Méatotomie.

Juin 1916. — Urétrotomie interne qui permet de passer en septembre 1916 un béniqué 54.

Depuis janvier 1920, le malade a remarqué de petites gouttes de sang à la fin des mictions. Etat général assez bon.

Pollakiurie nocturne et diurne toutes les cinq minutes.

Douleur vésicale très violente au moment de la miction.

La sonde 16 passe à frottement très dur.

Urines troubles.

Vessie : capacité 30 centimètres cubes.

12 juin 1920. — Az. = 0,49. Régime ordinaire. K. = 0,123.
S. P. ; C = 8,95 ; D = 26,49. Polyurie expérimentale 48-70-104-86.

OBSERVATION XXX

C... Arnold, 34 ans. Rétrécissement, pyélonéphrite gauche, néphrectomie, urines troubles.

On constatait déjà en juin 1919 un rétrécissement très serré avec péri-urétrite périnéale.

19 juin 1919. — On pratique une urétrotomie externe et on place une sonde 16 à demeure.

Le malade est dilaté ensuite jusqu'au béniqué 55.

A partir de septembre 1919 le malade éprouve des douleurs lombaires principalement à gauche.

20 décembre 1921. — Les urines sont louches, les mictions sont normales. Le malade n'urine plus la nuit.

Le béniqué 47 passe avec un petit ressaut à environ 4 centimètres en arrière du méat.

Reins : indolores et imperceptibles, cependant un peu de résistance à gauche.

21 décembre 1921. — Az = 0,40. Régime ordinaire. K = 0,088 S. P. 0,079 A. P. ; C. 9,97. D = 32,70. Poids 58 kilogrammes. Polyurie expérimentale 30-62-362-318. Tension artérielle Mx 11. Mn 5.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1916. Blennorragie en 1905, 1909, 1913.

Radiographie : le 24 décembre 1921. Pas de calcul à gauche ; on voit le contour du rein.

Fonctionnement comparé des deux reins par cathétérisme urétéral :

24-12-21	EAU		URÉE			
			C		D	
	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise	2 ^e prise	3 ^e prise
U. D.	4 cc.	3 cc. 50	23,90	25,93	0,095	0,090
V. RG.	1 cc.	1 cc.	4,87	4,87	0,004	0,004

27 décembre 1921. — Le malade a été pris de coliques de la région lombaire vers minuit. Les douleurs ont cessé vers 5 heures du matin. Les urines sont troubles. Pas de sang. Pas de calcul.

3 janvier 1922. — Cystoscopie : on voit deux petites masses qui s'effilochent au contact de la sonde, masses translucides à contour flou.

13 janvier. — Radiographie permet de reconnaître un petit rein gauche atrophié.

26 décembre 1921. — Examen histobactériologique. U.D. Phosphates et urates en abondance. Cellules épithéliales. Globules rouges. Quelques polynucléaires. Pas de microbes.

V. R. G. Pas de culot.

27 janvier 1922. — Néphrectomie gauche.

Rein gauche : Aspect bosselé sans cavité liquide visible à l'extérieur. Urètre nettement dilaté et épaissi. Distension urétéro-rénale.

16 février 1922. — Azotémie 0 gr. 39. Régime déchloruré. $K = 0,096$ et $0,104$ S P. ($C = 12,41$ $D = 19,85$. Poids 60 kgr. Polyurie aqueuse : 12-10-12-10.

OBSERVATION XXXI

H...Jacques, 52 ans. Rétrécissement Pyurie.

Depuis octobre 1920 le malade avait remarqué que ses urines étaient troubles.

Il avait autrefois contracté une blennorrhagie à l'âge de 27 ans, celle-ci mal soignée avait laissé derrière elle une goutte chronique.

A l'examen le 17 janvier on constate un jet diminué de force. On compte trois mictions diurnes et quatre mictions nocturnes. Celles-ci ne sont ni impérieuses, ni douloureuses.

Les urines se montrent louches dans les trois verres. L'analyse histo-bactériologique décèle de nombreux polynucléaires et de nombreux bâtonnets ne prenant pas le Gram.

Exploration. — Le rétrécissement est mesuré par l'explorateur g.

19 janvier. — $Az = 0$ gr. 41, régime déchloruré. $K = 0,115$; $C = 25,46$; $D = 12,57$. Poids 71 kilogrammes. Polyurie expérimentale 34-6-36-68.

Etat général satisfaisant malgré amaigrissement.

Appareil pulmonaire : bronchite généralisée. Expectoration abondante.

Température 38 degrés le soir, 37,4 le matin.

Dilatation progressive par sonde à demeure.

27 janvier. — Sonde 17 mise en place.

OBSERVATION XXXII

B..., 33 ans. Rétrécissement traumatique, pyélonéphrite droite, pyélotomie.

Blessé de guerre en avril 1917, rupture de l'urètre près la racine des bourses. Suture de l'urètre le 22 avril 1917. Dérivation hypogastrique. Drainage périnéal, 22 avril 1917. Echec de la suture. On laisse fermer la cystostomie et on met une sonde périnéale.

Le malade entre à Cochin le 21 juin 1917. Cystostomie en novembre 1917 (en vue d'une deuxième tentative de suture de l'urètre).

Suture de l'urètre en avril 1918.

2 décembre 1918. — Fermeture opératoire de la vessie. Entre temps étaient survenus des accidents du côté des reins.

Juillet 1918. — Poussées de pyélonéphrite droite. Douleur lombaire. Vomissements. Fièvre.

12 septembre 1918. — Hématurie pendant trois minutes. Rein droit perceptible.

15 février 1919. — Az. = 1 gr. 41 ; K. = 0,260 ; polyurie expérimentale 25-50-80-25.

24 avril 1919. — A droite rein manifestement augmenté de volume. Gros calcul du bassin droit

V. R. Dr. : urée au litre = 1 gr. 23. U. G. ; urée au litre = 6 gr. 38.

Mai 1919. — Pyélotomie, ablation d'un calcul, drainage, suppuration abondante.

25 juin 1919. — Az. = 1,41 ; K. = 0,471 (C = 8,48 ; D = 18,65), Polyurie expérimentale 55-45-32-34.

2 août 1919. — Az = 0,98.

18 novembre 1919. — Az. = 1,15 (régime ordinaire) ; K. = 0,285 ; C = 10,05 ; D = 25,72 ; polyurie expérimentale 14-20-43-34.

3 février 1920. — Az. = 0,67 régime déchloruré ; C = 6,73 ; D = 17,49 ; poids : 61 kilogrammes ; K. = 0,222 ; polyurie expérimentale, 34-50-62-46.

19 février. — Malade sortant. Température redescend à 36°5

OBSERVATION XXXIII

Ch..., Jean, 64 ans. Rétrécissement, pyurie, pyonéphrose calculeuse, néphrectomie gauche, hématurie, Calcul vésical.

Blennorrhagie à 18 ans. Rétrécissement consécutif.

Première urétrotomie en 1913 puis dilatation.

Deuxième urétrotomie en 1915 puis dilatation.

Troisième urétrotomie en 1920 puis dilatation.

Depuis longtemps de vagues douleurs lombaires surtout à gauche. Urines troubles une douzaine d'années.

9 décembre 1921. — Urines constituées par une purée fétide émise en très petite quantité.

Crises douloureuses à la région lombaire gauche. Mictions douloureuses.

13 décembre 1921. — Azotémie = 0 gr. 59.

A la palpation très gros rein gauche qui est très douloureux.

Exploration urétrale (13 décembre 1921).

Une sonde béquille 12 passe avec une certaine difficulté.

Capacité vésicale 40 centimètres cubes.

Radiographie. — Gros rein gauche, gros calcul de l'uretère gauche.

Appareil digestif. — Langue saburrale, inappétence.

16 décembre 1921. — Néphrotomie gauche sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Écoulement de pus. Drainage.

26 décembre. — On remplace le drain par un plus petit.

3 janvier 1922. — Az. = 0 gr. 45, K. = 0.119.

Etat général très bon, suppression du drain. Dilatation de l'urètre.

21 juin 1922. — Az. = 0 gr. 38. K. = 0,100 et 0,120.

S. P., C = 11,92 ; D = 13,67 ; Poids : 46 kgr, 100.

Polyurie expérimentale, 8-16-48-114.

Radio : gros calcul de l'uretère gauche.

28 juin 1922. — Néphrectomie secondaire gauche. Incision lombaire circonscrivant la fistule et ablation du rein gauche calculeux. Drainage.

3 juillet. — On retire le drain. Pas de fièvre. Relèvement de l'état général.

23 novembre 1922. — Le malade accuse à nouveau de

grandes difficultés pour uriner. Mictions très fréquentes (toutes les demi-heures), douloureuses surtout au début de l'émission. Urines troubles.

27 novembre 1922. — Diarrhée fétide non sanguinolente et le soir constatation de l'hématurie.

Le malade à l'impression que son canals'obstrue momentanément.

Fréquence des mictions, 12 diurnes, 12 nocturnes.

Miction très douloureuse, jet interrompu deux à trois fois.

Epreuve des trois verres. — Urines rouges dans les trois verres.

Examen général. — Température 38 degrés le soir.

Appareil digestif. — Langue saburrale rouge sur les bords.

Appareil circulatoire. — Pouls arythmique. Vaquez Mx.

11 1/2 ; Mn. = 6 1/2.

Pas de signe de Brightisme.

6 décembre 1922. — Az. = 0 gr. 59. Régime sans sel.

7 décembre 1922. — Température 39 degrés. Mise en place d'une sonde 16 à demeure.

9 décembre 1922. — Sonde 17 à demeure. Az. = 0 gr. 42 (Régime ordinaire) K = 0,137; 0,173 S. P.; C = 6 gr. 95; D = 11 gr. 12 ; Poids : 44 kgr. 100.

Polyurie expérimentale : 25-30-62-64.

Dilatation régulière : Le 23 décembre on arrive à passer le béniqué 42.

10 avril 1923. — Douleur très violente à la fin de la miction.

Fréquence des mictions : toutes les demi-heures le jour, dix fois la nuit.

Urines troubles dans les trois verres.

Pas de globe vésical. Vessie douloureuse au toucher.

Radiographie : Calcul vésical de fortes dimensions.

11 mai 1923. — Az. = 0 gr. 72, K. = 0,186 et 0,224 S. P. Polyurie expérimentale 18-16-51-40.

16 mai 1923. — Cystostomie pour ablation du calcul vésical.

CONCLUSIONS

1° Les rétrécissements urétraux créent pour le rein un véritable danger.

2° L'étude du pouvoir uréo-sécrétoire, telle que nous la fournit la recherche de l'azotémie et de la constante d'Ambard, nous éclaire sur l'existence et sur la valeur des complications rénales au cours des rétrécissements urétraux.

3° Les néphrites, ainsi rencontrées, peuvent reproduire le syndrome azotémique. Elles se distinguent des néphrites des brightiques par l'absence habituelle des œdèmes, des signes d'hypertension et par l'évolution régressive possible sous l'influence des traitements médicaux et chirurgicaux, à la condition que ceux-ci soient institués de façon essentiellement *précoce*.

4° L'étude du fonctionnement rénal n'a pas seulement un intérêt théorique, elle est riche aussi en applications pratiques. Aussi peut-on dire, qu'en dehors d'elle, il n'est pas de pronostic ou de traitement vraiment sérieux des rétrécissements urétraux.

5° Les accidents graves, quelquefois mortels, signalés après le passage d'une sonde ou après une urétrotomie interne, soulignent l'importance des interventions portant sur l'urètre et dictent au chirurgien sa ligne de conduite thérapeutique.

6° En raison de la solidarité de tous les organes

de l'appareil urinaire, il y a lieu de rechercher et de traiter les lésions rénales derrière tout rétrécissement. Et réciproquement, mis en présence de signes inexplicables d'insuffisance rénale, il est bon de songer à l'existence possible d'un rétrécissement urétral.

C'est dire que, dans tous les cas, l'examen complet et approfondi du malade s'impose.

5° De ces faits, il résulte que toute opération portant sur l'urètre, ou sur tout autre point de l'arbre urinaire, doit être discutée à la lumière des chiffres renseignant sur la qualité de la dépuratation urinaire. Les recherches de l'azotémie, de la constante, ou de la phénolsulfone phtaléine, sont aussi nécessaires chez un urinaire que l'examen du poulx chez un cardiaque.

8° Pronostic et traitement des maladies des voies urinaires, quelles qu'elles soient, n'ont donc de base solide que dans la mesure où ils s'appuient sur l'étude rigoureuse du fonctionnement rénal, tout en tenant compte de l'état général du malade.

Vu : le Président de la thèse

FAURE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Albarran et Hallé.* — Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire (Académie de Médecine, août 1888).
- Albarran.* — Etude sur le rein des urinaires. Th. doct. Paris, 1889.
- Ambard.* — Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine (Soc. Biologie, 19 nov. 1910, p. 411 à 413).
- De l'application de la constante uréo-sécrétoire (Soc. médicale des Hôpitaux. Séance du 5 décembre 1913, p. 765). 
- Ambard et Moréno.* — Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et l'urée dans l'urine (Semaine médicale, 19 avril 1911, p. 181-186).
- Bazy.* — Diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. Th. Paris, 1880.
- Brault.* — Introduction à l'étude des maladies du rein (Traité de Pathologie médicale, collection Sergent, t. XIII).
- Chambers.* — 2 cases of fatal destruction disease of the kidneys following urétral stricture (Méd. chron. Balt., 1882, 3 i.)
- Chevassu et Moréno.* — Comparaison du fonctionnement rénal avant et après la néphrectomie pour tuberculose (Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, nov. 1911, p. 421-438).
- Chevassu (M.).* — Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréique chez les urinaires chirurgicaux (Presse médicale, 8 et 15 juin 1912, p. 493 et 513).
- Appréciation de la valeur uréique des reins par l'étude de l'azotémie de Widal et de la constante d'Ambard (Association française d'Urologie, oct. 1912, p. 601)
- Considération sur l'azotémie et la constante uréique des urinaires chirurgicaux (Association française d'Urologie, oct. 1913, p. 424).
- Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire (Paris médical, mai 1914).
- Etat actuel du rôle de la constante dans la chirurgie rénale

- (Extrait du Bull. Association française d'Urologie, 1921).
- Chevassu (M.)*. — Les urémies curables (Conférence des Amis de la Faculté de Médecine parue dans la Presse médicale, n° 29 du 11 avril 1923).
- Chevassu (M.)*, et *Rathery (F.)*. — L'histopathologie fine du rein chez l'homme (J. d'Urologie Méd. et Chir. Paris, 1914, p. 249).
- Clado*. — Étude sur la Bactérie septique de la vessie. Th. doct., 1888.
- Garcin*. — Pyélonéphrite d'origine ascendante (Progrès médical, 1879, p. 289).
- Guyon (F.)*. — Leçons cliniques sur les maladies des voix urinaires (1903).
- Lauwers*. — Danger de l'urétrotomie interne (Ann. de la Société belge de Chirurgie, 1901).
- Lebel*. — Rétrécissement fibreux canal urétral. Hypertrophie de la vessie. Suppuration consécutive. Destruction des reins. Infection purulente. Mort (Ann. Soc. d'Anat. path. de Bruxelles, 1866, X, p. 51-61).
- Legueu (F.)*. — Valeur clinique et interprétation de la constante uréo-sécrétoire (Jour. d'Urologie, 1913, p. 289).
- Clinique de l'Hôpital Necker (1917, p. 11).
- L'Azotémie des rétentionnistes urinaires (Presse médicale, 20 mars 1919, p. 141).
- Valeur prédominante des indications tirées de la constante sur celles résultant du cathétérisme des uretères (Journal des Praticiens, 12 juin 1920, p. 374).
- La lithiase rénale (Encyclopédie française d'urologie, t. II, p. 563).
- Legueu (F.)*, et *Chabanier*. — Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie (Paris médical, 20 oct. 1917, p. 305).
- Marion*. — Traité d'urologie, t. I et II.
- Merritt*. — Stricture of male urethra a danger signal worthy of careful consideration and Study (Charlotte (N C) M S., 1916, LXXIII, 5-8).
- Michon*. — Association des diverses lésions de néphrite sur un même rein (Encyclopédie française d'urologie, t. II, p. 314 et 326).
- Mock (Jack)*. — Traitement des rétrécissements serrés de l'urètre sans urétrotomie (Journal des praticiens, 24 janv. 1920, p. 54).
- Rathery (F.)*. — Le tube contourné du rein. Étude histologique anatomo-pathologique expérimentale (Paris, thèse méd., 1904-1905).
- Rayer*. — Traité des maladies des reins Paris 1841.

- Renault.* — Le Bactérium Coli dans l'infection urinaire (Th. doct., 1893).
- Savidan (R.).* — Exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard (Th. doct. Paris. 1912).
- Sébileau (P.).* — Pyélonéphrite consécutive à un rétrécissement de l'urètre (J. de méd. de Bordeaux, 1880-1881).
- Uteau.* — Le domaine de l'urétrotomie interne (Journal des Praticiens, 7 juin 1919, p. 354).
- Vallery-Radot (P.).* — Le rythme en échelons de la rétention chlorurée (C. R. de la Soc. de Biologie, 1914, II, p. 56 et Presse médicale, 1918, p. 135).
- Voivenel, Uteau et Picquermal.* — Délire mélancolique d'un rétréci urétral (Toulouse méd., 1921, p. 226).
- Widall (F.) et Javal.* — La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright (Soc. Biologique, 19 déc. 1903, p. 1639).
- La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à la rétention des chlorures (Sem. médicale, 1905, p. 313).
- Widal (F.), Weill (A.) et Vallery-Radot (P.).* — Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard (Presse médicale n° 43, 30 mai 1914, et Journal d'Urologie, 15 juin 1914, p. 681).
- Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright (Presse médicale, 23 mai 1918, p. 261).
- Epreuve de la phénol-sulfone phtaléine, parallélisme avec l'étude de l'urée chez les brightiques (Presse médicale, 25 juillet 1914, p. 565).



